

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N° 102

SYPHILIS et TÉTANIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 7 Mai 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Aimé RABAIN

Né le 17 Juin 1905 à DIJON (Côte-d'Or)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545319_0020

SYPHILIS ET TÉTANIE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N 102

SYPHILIS et TÉTANIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 7 Mai 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Aimé RABAIN

Né le 17 Juin 1905 à DIJON (Côte-d'Or)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1930

PERSONNEL DE LA FACULTÉ



Doyen honoraire M L. HUGOUNENQ.
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MAZEL	DUMAS	MARTIN (Joseph)
TRILLAT	SANTY	DUFOURT	ROCHET (Ph.)
SARVONAT	DUNET	DEVIC	WERTHEIMER
FLORENCE (G.)	CHALIER (André)	GABRIELLE	GATÉ
ROCHAIX	CHALIER (Joseph)	MANCEAU	BERNHEIM
RHENTER	NOEL		DECHAUME
			POLLOSSON

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MOURIQUAND, président ; GATÉ assesseur ;

BERNHEIM et DECHAUME, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les assertions qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR G. MOURIQUAND

*Professeur de clinique des Maladies des Enfants
à la Faculté de Médecine de Lyon*

A MON CHER MAÎTRE
MONSIEUR LE DOCTEUR G. PETITJEAN

*Professeur de Clinique médicale
à l'Ecole de Médecine de Dijon*

A TOUS CEUX QUI M'ONT ENSEIGNÉ

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. JEANNIN

*Professeur suppléant de Clinique médicale
à l'Ecole de Médecine de Dijon
Médecin du Service des Enfants malades*

Si ce travail trop modeste avait quelque valeur, tout le mérite lui en reviendrait pour nous l'avoir suggéré et nous avoir guidé dans son exécution.

SYPHILIS ET TÉTANIE

Introduction

Le domaine de la pathologie des glandes endocrines semble chaque jour s'élargir. Après avoir individualisé nombre de syndrômes traduisant les troubles de leur fonctionnement, on essaye actuellement d'identifier les causes pathogènes qui les engendrent. Ces tentatives ont un but important : si elles réussissent, le traitement des troubles endocriniens peut en être grandement modifié, puisqu'à des traitements symptomatiques pourra s'ajouter un traitement causal rationnel : antitoxique ou antiinfectieux.

La syphilis, en particulier, a été incriminée ; ainsi que l'ont rapporté NICOLAS et GATÉ, au congrès de Bruxelles de 1926, l'existence de syndrômes uni et pluriglandulaires imputables à la syphilis héréditaire ne paraît pas douteuse. Mais le problème a été surtout envisagé pour la glande thyroïde, l'hypophyse et les glandes surrénales. Au contraire, l'influence de la syphilis sur la pathologie *des glandes parathyroïdes*, les relations existant entre les lésions parathyroïdiennes et cette infection, cette infection et des troubles du fonctionnement parathyroïdien, comme *la tétanie* sont encore obscures et mal connues.

Des observations intéressantes ont cependant été publiées. Mais elles sont assez rares et la difficulté des recherches anatomo-pathologiques, en ce qui concerne les parathyroïdes, en limite vraisemblablement le nombre. HARVIER, dans sa thèse ; plus tard, MAFAN ; à Lyon, MOURIQUAND et BERTOYE, ont attiré l'attention sur cet important sujet. Plus récemment, MM. L. LANGERON, J. DECHAUME, P. DELORE, et J. JEANNIN ont rapporté une observation de tétanie de l'adulte, accompagnée de lésions parathyroïdiennes importantes, chez un syphilitique. C'est à propos de cette remarquable observation que M. le Docteur J. JEANNIN nous a conseillé d'entreprendre ce travail : il nous a engagé à rechercher dans la littérature médicale avec quelle fréquence la syphilis et les lésions syphilitiques des parathyroïdes étaient signalées dans la tétanie.

Nous n'avons pas limité nos recherches à la tétanie de l'adulte. Le sujet eût été vite épuisé : la tétanie de l'adulte n'est pas fréquente ; or, parmi les observations connues, bien rares sont les cas où la syphilis est signalée (nous avons pu en réunir quatre seulement) et tout à fait exceptionnelle la constatation anatomique de lésions parathyroïdiennes imputables à la syphilis : nous n'en connaissons pas d'autre exemple que l'observation de M. LANGERON, dont nous venons de parler.

Une telle limitation, d'ailleurs, n'eut pas été justifiée. La tétanie est un syndrome : certaines formes de l'adulte (la tétanie par sténose pylorique et les tétanies professionnelles par exemple) paraissent étiolo-

giquement très spéciales et bien loin de la spasmodie infantile ; du point de vue clinique, cependant, elles ne s'en écartent que par l'intensité différente de leurs manifestations : le cortège symptomatique est plus ou moins complet dans chaque forme, mais ce sont les mêmes éléments qui le composent dans tous les cas ; et PINELESS a bien mis en évidence cette identité clinique des différentes formes de tétanie humaine. Cette analogie de symptômes s'étend de la tétanie idiopathique à la tétanie parathyroéoprive chirurgicale : et c'est là un argument important de la théorie parathyroïdienne de la tétanie. — Il semble donc que spasmodie et tétanie sont des syndrômes d'intensité variable, unis entre eux par des transitions sensibles, causés tous deux par des lésions des glandes parathyroïdes ou des troubles du fonctionnement de ces organes. Quelle peut être la part de la syphilis dans l'étiologie de tels syndrômes ? Spasmodie et tétanie ne seraient-ils pas des états réalisés bien souvent, soit chez l'enfant, soit chez l'adulte, par de véritables parathyroïdites spécifiques ?

Précisément, l'association de l'hérédosyphilis et de la tétanie a été signalée comme particulièrement fréquente (MOURIQUAND et BERTOYE ; — MARFAN). Nous verrons que telle n'est pas, il est vrai, l'opinion de tous les auteurs.

Il nous a donc paru intéressant de rechercher, non seulement le rôle de la syphilis dans l'étiologie de la tétanie de l'adulte, mais encore le rôle de l'hérédosyphilis dans l'étiologie de la tétanie infantile.

Nous avons réparti cette étude en trois chapitres ;

en outre, il nous a semblé qu'il n'était pas inopportun, avant d'exposer le résultat de notre enquête, de rappeler rapidement les principaux symptômes et formes cliniques de la tétanie : Ces généralités feront l'objet d'un premier chapitre, sorte de chapitre préliminaire.

Nous aborderons notre sujet proprement dit dans le chapitre suivant, en exposant et en discutant les observations où nous avons trouvé réunies : *tétanie*, *lésion parathyroïdienne* et *syphilis*.

Dans le troisième chapitre, sous le titre : « *Tétanie et syphilis* », nous envisagerons la question d'une façon plus large, sans négliger les cas où les constatations anatomiques au niveau des parathyroïdes font défaut, ou ont été négatives.

Inversement, nous étudierons donc notre quatrième chapitre : *la syphilis des glandes parathyroïdes*, accompagnée ou non de tétanie.

Enfin, nous essayerons de tirer quelques conclusions d'ensemble de ces faits complexes, et de préciser les déductions thérapeutiques qui en découlent.

CHAPITRE PREMIER

Quelques généralités sur la Tétanie

Historique

Depuis l'observation initiale de CLARKE, qui décrit, en 1815, un cas de tétanie, cet état morbide a suscité de nombreux travaux : DANCE, en 1831, publie ses observations « *sur une espèce de tétanos intermittent* » ; TONNELÉ, en 1832, fait paraître son mémoire « *sur une nouvelle maladie convulsive des enfants* » ; la même année, CONSTANT préconise pour la maladie nouvelle, le nom de « *contracture essentielle des extrémités* ». Puis, TEISSIER et HERMEL décrivent « *la contracture et la paralysie idiopathique chez l'adulte* ». TROUSSEAU (1848), parlant de la « *contracture rhumastismale des nourrices* », trace le premier tableau d'ensemble de la maladie et décrit le symptôme qui porte son nom. CORVISART, en 1852, reprenant à son tour l'étude de « *la contracture des extrémités chez l'adulte* », lui donne le nom de *tétanie*. Enfin, ERB (1874) et CHWOSTECK (1876) décri-

vent l'exagération de l'excitabilité électrique des nerfs moteurs et le signe du facial.

On peut dire qu'à partir de ce moment, la phase clinique de l'histoire de la tétanie est à peu près terminée : les acquisitions plus récentes ne porteront que sur des points de détail. Bien des obscurités et bien des inconnues, par contre, persistent dans l'étiologie et surtout dans la pathogénie de l'affection.

Symptômes

Voyons d'abord rapidement ce tableau de la tétanie classique :

LE SYNDROME TÉTANIQUE, tel qu'on l'observe en particulier chez l'adulte, est essentiellement caractérisé par *des accès de contracture douloureuse des extrémités* et par *une hyperexcitabilité électrique et mécanique des nerfs et des muscles*.

Ces contractures siègent surtout aux membres supérieurs. Elles consistent alors en crampes très douloureuses des mains, dont les doigts se rassemblent en cône, dans l'attitude caractéristique de « *main d'accoucheur* ».

Chez l'enfant, on observe plutôt le *phénomène du poing* décrit par Escherisch : les doigts sont en flexion, le pouce replié sous les quatre autres.

Au membre inférieur, les contractures, quand elles existent, sont en général moins intenses : le pied se met en équinisme avec flexion forcée des orteils : c'est le *pédospasme* ou *spasme carpo-pédal* d'Escherisch.

Dans les formes graves, les contractures se généralisent plus ou moins aux muscles de la face, du cou, des gouttières vertébrales, du tronc.

Ces accès ont une évolution très variable ; ils sont soit bénins et passagers, soit graves, pouvant aboutir au coma et à la mort. Ils sont soit isolés, soit répétés, constituant alors une attaque de tétanie. Dans certains cas, de véritables crises subintrantes durent des semaines.

Enfin, on peut observer un état de tétanie latente, s'accompagnant parfois de troubles trophiques : cataracte, état cassant des cheveux et des ongles, etc... Il suffit alors d'une cause occasionnelle souvent minime, pour déclancher une manifestation spasmodique : cette manifestation n'est pas toujours l'accès tétanique classique : il existe en effet ce qu'on pourrait appeler des *équivalents tétaniques*.

Le plus important est le *spasme de la glotte*. D'abord confondu avec l'asthme de Kopp ou asthme thymique, il fut rattaché à la tétanie par Barthez et Rilliet et baptisé *laryngospasme* par Trousseau. Il consiste dans la contraction tonique des muscles constricteurs de la glotte. L'accès débute brusquement par une inspiration prolongée et musicale, sorte de gloussement ; une phase d'apnée lui succède qui ne dure en général que quelques secondes. Pendant cette période vraiment impressionnante, le visage du malade, d'abord pâle et angoissé, se cyanose et se couvre de sueurs. Puis, la respiration se rétablit bruyamment, d'abord saccadée, bientôt normale. A un degré moindre, le spasme de la glotte ne

se traduit que par un bruit de gloussement inspiratoire.

Dans l'intervalle des accès tétaniques, l'état d'hyperexcitabilité neuro-musculaire est décelé par des signes bien classiques, en particulier signes d'Erb, de Chwosteck, de Trousseau.

Le signe d'Erb traduit l'hyperexcitabilité galvanique. Il consiste dans la possibilité d'obtenir une contraction de fermeture au pôle négatif avec un courant très faible (moins de un milliampère) : $NFC < 1$

Le signe de Chwosteck, ou signe du facial, est le plus fréquemment observé en clinique. La percussion du nerf facial sur le milieu d'une ligne allant de la commissure labiale au lobule de l'oreille donne une contraction en éclair des muscles peauciers de l'hémiface.

On a décrit de nombreuses variantes du signe de Chwosteck. Rappelons : le signe de *Weiss* (contraction des muscles orbitaire, frontal et sourcilier par percussion de l'angle externe de l'œil) ; — le signe d'*Escherisch* (mouvement des lèvres en « museau de carpe » provoqué par la percussion de la commissure labiale) ; — le signe de *Lust* (percussion du sciatique poplité externe au niveau du col du péroné), etc...

Le signe de Trousseau consiste dans la réalisation de contractures tétaniques de la main par compression du bras à l'aide d'un garrot. Ce signe est considéré par la plupart des auteurs comme caractéristique de la tétanie manifeste ; pourtant Turpin l'a décrit, au moins à l'état d'ébauche, dans la spasmodophilie (voir plus loin, Obs. X, XI, XII).

LA SPASMOPHILIE, ainsi appelée depuis Heubner, est maintenant bien classique aussi. Escherisch l'avait décrite sous le nom d'*état tétanoïde* ; Marfan préfère la dénomination de *diathèse spasmogène*.

Elle ne s'observe guère que dans le jeune âge : aussi on peut la définir : *la tétanie infantile dans sa forme latente*. — On pourrait dire qu'elle est presque aussi fréquente que la tétanie manifeste est rare.

Elle est caractérisée par l'hyperexcitabilité électrique et mécanique des nerfs et des muscles, sans que cette excitabilité donne lieu à des manifestations cliniques spontanées. C'est ici surtout que le signe de Chwostek prend toute sa valeur : il constitue parfois à lui seul tout le tableau clinique. Pour Lesné et Turpin, le signe du facial est « pathognomonique de la tétanie latente ».

Il existe aussi une *forme manifeste* de la tétanie de l'enfance : elle s'extériorise quelquefois par des accès tétaniques proprement dits, plus souvent par d'autres manifestations spasmodiques comme le laryngospasme (1) et l'éclampsie.

Les recherches modernes n'ont guère modifié ce tableau déjà ancien de la symptomatologie de la tétanie. Elles l'ont complété sur quelques points :

H. LEMAIRE (1923) a décrit dans la tétanie de la première enfance, des troubles psychiques : irritabilité, colère, hallucinations, terreurs nocturnes.

C'est le même auteur qui, avec OLLIVER (1922),

(1) Le spasme de la glotte s'observe en effet surtout chez l'enfant ; il n'est cependant pas exceptionnel dans la tétanie de l'adulte (Pineless, Achard).

avait attiré l'attention sur la fréquence du pylorospasme et du gastros spasme dans la tétanie infantile.

Enfin l'étude de l'hyperexcitabilité électrique a été remaniée et complétée : les travaux de HOORWEG, de WEISS, de LAPICQUE ont montré l'insuffisance des tests électriques classiques. Ces auteurs ont introduit dans la mesure de l'excitabilité électrique la notion de temps. Au signe d'Erb, ils ont substitué la *chronaxie* (Lapicque).

Le seuil galvanique classique devient la *rhéobase* : c'est l'intensité du plus petit courant galvanique qui, appliqué pendant un temps prolongé, donne une contraction musculaire. La rhéobase varie avec les conditions de l'expérimentation ; il faut la déterminer dans chaque cas.

La chronaxie (de χρόνος, temps et αξία, valeur) est le temps de passage du courant nécessaire pour obtenir le seuil de la contraction avec une intensité double de la rhéobase. Au niveau du sourcilier, par exemple, la chronaxie normale est de 0,20 à 0,36 (1)

Dans la tétanie, la rhéobase est naturellement abaissée : cet abaissement de la rhéobase n'est pas autre chose que l'hyperexcitabilité galvanique des classiques.

Quant à la chronaxie, elle est presque toujours modifiée, en général dans le sens de l'augmentation.

Il y a donc variation en sens inverse de la rhéobase et de la chronaxie. Mais le caractère essentiel de la chronaxie des tétaniques, c'est l'instabilité : dans la

(1) $\sigma = 1/1000$ de seconde.

tétanie infantile, les chiffres qui la traduisent varient d'un jour à l'autre. D'après BOURGUIGNON, TURPIN et GUILLAUMIN, cette instabilité de la chronaxie des spasmophiles s'explique par les variations continues de l'état physico-chimique de leur plasma sanguin.

Etiologie

La tétnanie est un syndrome et ses manifestations surviennent dans des circonstances très diverses. Une distinction peut être faite cependant entre la tétnanie idiopathique, affection d'allure primitive, survenant surtout chez l'enfant, et les autres formes de tétnanie qu'on pourrait appeler symptomatiques, parce qu'elles sont rattachables à un état préexistant, morbide ou non en apparence (troubles digestifs, lésion des parathyroïdes, hyperpnée, gravidité, lactation...).

I. — LA TÉTANIE IDIOPATHIQUE réunit presque tous les cas de tétnanie et de spasmophilie infantiles; chez l'adulte elle est beaucoup plus rare. Elle survient sans cause appréciable; cependant on a pu noter la fréquence de certaines circonstances étiologiques dont l'ensemble constitue le *terrain spasmophile*:

La tétnanie est rare pendant le premier semestre de la vie; c'est surtout entre le septième mois et la troisième année qu'on l'observe, ensuite avec une bien moindre fréquence à la période de la prépuberté et de la puberté.

L'alimentation artificielle semble jouer un rôle

important dans son apparition au moment de la première enfance (FINKELSTEIN): les enfants nourris au sein ne sont pour ainsi dire jamais spasmodiques.

L'influence saisonnière et climatique a été reconnue de tout temps: la tétanie apparaît surtout à la fin de l'hiver et au printemps; elle est plus fréquente dans les pays anglo-saxons que dans nos régions plus tempérées. Pour expliquer ces faits, on a invoqué tour à tour l'influence du froid (contracture rhumatismale) et surtout celle de la carence solaire, qui semble réelle (WÖRINGER).

Des troubles gastro-intestinaux (athrepsie, gastro-entérites) sont assez fréquents dans les commémoratifs de ces malades, semblant justifier l'hypothèse qu'on a faite, pour expliquer la tétanie, d'une auto-intoxication.

L'hérédosyphilis a été incriminée; nous verrons par la suite de cette étude ce qu'on peut en penser.

Enfin, le rachitisme coexiste très souvent avec la tétanie infantile, dans 90 p. 100 des cas d'après ARMAND DELILLE, deux fois sur trois d'après MM. LESNÉ et TURPIN, qui classent cet état morbide au premier rang des signes cliniques associés de la tétanie latente. Il s'agit de rachitisme fruste ou sévère, évolutif ou fixé.

II. — TÉTANIES SYMPTOMATIQUES. — La plupart des cas de tétanie de l'adulte rentrent dans cette catégorie: « On peut rencontrer la tétanie à l'âge adulte, dit MARFAN, mais presque exclusivement chez les femmes gestantes ou nourrices, chez de grands dyspeptiques et chez certains dyspnéiques ». Mise à part

la tétanie chirurgicale, il n'y a guère à ajouter, à cette liste schématique, que: la tétanie professionnelle, qui est une curiosité, et quelques rares cas de tétanies toxiques et infectieuses.

1° *Tétanie gravidique*. — On peut voir apparaître des symptômes de tétanie pendant les six premiers mois de la grossesse, à l'occasion de l'accouchement, et surtout pendant l'allaitement, comme l'avait observé TROUSSEAU.

Ces faits sont particulièrement fréquents en Suisse (GUGGISBERG) et en Allemagne: une statistique de FRANKL-HOCHWART, portant sur 50 cas, comprend 15 femmes enceintes, 9 accouchées et 26 nourrices.

2° *Tétanie digestive*. — Depuis fort longtemps on a observé la tétanie dans les sténoses pyloriques (BOUVERET et DEVIC, BARJON et CADE). On l'a signalée aussi dans les diarrhées chroniques (Thèse de LASALLE).

MM. BOUCHUT et MORENAS ont insisté sur la fréquence des lésions hépatiques chez les sujets ayant présenté des manifestations de tétanie digestive.

3° *Tétanie par hyperpnée*. — Il existe une tétanie expérimentale réalisée par l'hyperpnée volontaire: Chez les sujets spasmophiles, ou seulement sensibles, une série d'inspirations profondes et rapides (11 à 15 par minutes) amène au bout de quelques instants la production de crises tétaniques.

On a observé en clinique quelques cas de tétanie par polypnée involontaire — thermique ou névropathique.

4° *Tétanie professionnelle*. — C'est la tétanie des

cordonniers, des tailleurs, des charpentiers, décrite par FRANKL-HOCHWART. On a voulu la mettre sur le compte des attitudes de ces travailleurs; en réalité, elle n'a pas reçu d'explications satisfaisante.

5° *Les intoxications.* — Des poisons variés ont pu déclancher des crises tétaniques: chloroforme, san-tonine, alcool, encre violette, bicarbonate de soude à doses massives...

Il existe une tétanie sérique, d'ailleurs sans gravité, consécutive aux injections de sérums thérapeutiques.

6° *Les infections.* — On a signalé la tétanie dans la fièvre typhoïde, le choléra, le paludisme, la tuberculose. Dans ce travail, nous essayerons de préciser l'importance du rôle joué par la syphilis dans l'étiologie de ce syndrome complexe qu'est le syndrome tétanique.

7° *La tétanie chirurgicale.* — Son apparition constitue une des étapes les plus importantes de l'histoire de la tétanie.

Vers 1880, NATHAN WEISS, puis REVERDIN et KOCHER observèrent, à la suite de l'ablation des goitres, des manifestations tétaniques qu'ils attribuèrent à la suppression de la fonction thyroïdienne et appelèrent « Myxœdème aigu opératoire ».

Les recherches des physiologistes établirent, quelques années plus tard, le lien qui existait entre ces symptômes de tétanie et l'ablation des *glandes parathyroïdes* découvertes en 1880 par Sandström.

Cette notion et les progrès de la technique opératoire ont beaucoup diminué la fréquence de cette tétanie parathyréoprive chirurgicale; elle s'observe

encore parfois dans des ablations même partielles du corps thyroïde, à la suite de ligatures vasculaires abondantes.

Il existe enfin quelques cas de tétanie parathyréoprive *médicale* par suppression fonctionnelle des parathyroïdes. Dans ce groupe se rangerait l'observation de M. Langeron. Nous reviendrons dans un instant sur ces derniers faits, qui sont d'ailleurs assez rares, en étudiant la pathogénie de l'affection.

Pathogénie

Ces aspects variés du syndrome tétanique relèvent-ils d'une explication commune? Il est difficile de l'affirmer: la pathogénie de la tétanie est encore pleine d'obscurités. Elle a cependant donné lieu à des hypothèses et à des recherches nombreuses. Parmi la complexité des faits et des théories, un seul point semble acquis définitivement: C'est le rôle indiscutable de l'ablation des glandes parathyroïdes dans la tétanie chirurgicale. Ce fait était démontré depuis longtemps déjà (Gley, Moussu, Vassale et Générali, Morel, Harvier); l'étude en a été reprise par SALVESEN en 1923.

Il était naturel de penser que *ces mêmes parathyroïdes jouaient un rôle de premier plan dans la tétanie médicale*: Bien qu'encore discuté, ce rôle est vraisemblable dans une grande partie des cas au moins; de sérieux arguments militent en sa faveur, dont voici les principaux:

A. *Arguments cliniques.* — Les tétanies médicales présentent les mêmes signes et les mêmes modifications humorales que la tétanie parathyréoprive (Pineless);

B. *Arguments expérimentaux.* — La destruction des parathyroïdes, suivant qu'elle est plus ou moins complète, déclanche chez l'animal toutes les modalités de tétanie observées en clinique humaine. C'est donc la vérification expérimentale de la constatation clinique précédente.

C. *Arguments anatomo-cliniques.* — Les lésions des parathyroïdes sont de constatation fréquente, non constante il est vrai, dans les autopsies de tétaniques. HARVIER, qui a bien étudié la question chez l'enfant, conclut que l'insuffisance glandulaire paraît vraisemblable dans 25 % des cas d'état tétanoïde et dans 75 % des cas de tétanie manifeste.

Dans la tétanie infantile, les seules hémorragies parathyroïdiennes s'observent dans 59 % des cas (Yanase, Harvier, Auerbach). Avec une fréquence bien moindre, on observe encore: de la sclérose et des anomalies de nombre et de volume.

Chez l'adulte, les examens histologiques sont rares: CARNOT et DELION, WINTERNITZ ont publié deux observations de tuberculose caséuse parathyroïdienne chez des tétaniques. Mais Harvier fait remarquer que dans le cas de Carnot et Delion, une seule glande fut examinée. On pourrait faire la même objection à propos de l'observation de M. LANGERON, où la sclérose fut constatée dans une seule parathyroïde. — CORDIER, en 1920, a publié un cas de tétanie spontanée de l'adulte

où l'autopsie révéla un hématome de la gouttière pharyngo-laryngée: les deux parathyroïdes externes furent seules trouvées; l'une était détruite par l'hématome, l'autre était le siège de larges hémorragies.

Enfin, les parathyroïdes sont hypertrophiées pendant la gestation, ainsi que l'a signalé BORZYTOWSKI, et ce fait est à rapprocher de la fréquence de la tétanie gravidique.

D. *Arguments tirés de l'opothérapie.* — Ils ont été douteux pendant longtemps. Les greffes et les extraits parathyroïdiens n'avaient qu'une action très inconstante sur la tétanie. Mais en 1926, J.-B. COLLIP et ses collaborateurs CLARK et SCOTT ont réussi à préparer un extrait parathyroïdien actif, la parathyrine. D'autre part, l'observation de FRUGONI, que nous rapportons (Obs. VI), fournit un exemple démonstratif de tétanie grave de l'adulte guérie par une greffe, à la Voronoff, de parathyroïde humaine.

Les objections à cette théorie parathyroïdienne ne sont guère faites que de la négativité possible des arguments précédents: les greffes et l'opothérapie restent parfois sans résultat sur la tétanie; dans quelques cas, les parathyroïdes sont trouvées saines; d'autre part, on a pu constater des lésions parathyroïdiennes importantes, sans tétanie. Si donc, avec certains auteurs, on répugne à accepter, comme étant trop facile, l'explication qui consiste à dire qu'une insuffisance fonctionnelle des glandes peut ne pas se traduire par des lésions anatomiques apparentes, il faut admettre que, dans quelques cas, une autre cause intervient pour déclancher l'état d'hyperexcitabilité **neuro-musculaire**.

En règle générale, cependant, il semble qu'on soit en droit d'attribuer aux parathyroïdes un rôle capital dans l'étiologie de la tétanie; mais il est difficile, à l'heure actuelle, de préciser comment ces glandes agissent. Plusieurs théories pourtant se disputent le *mécanisme pathogénique* de la tétanie. Peut-être ne sont-elles pas inconciliables, mais chacune est encore controversée, parce que basée sur des faits trop inconstants, isolés ou de constatation difficile.

Ainsi en est-il de la théorie calciprive, de la théorie hypercalcosique, de la théorie toxique, dont nous dirons seulement quelques mots, inspirés surtout de M. Langeron.

La théorie calcique est due à Loeb et Mac Callum: Le sang des tétaniques est pauvre en calcium, les tétaniques excrètent le Ca en excès; l'ingestion ou l'injection de sels de Ca guérit la tétanie.

Le calcium étant un modérateur de l'excitabilité nerveuse, sa déficience se traduit par une hyperexcitabilité. Le rôle des parathyroïdes est de contrôler le métabolisme du calcium, et l'insuffisance de ces glandes provoque l'hypocalcémie qui aboutit elle-même à la tétanie; au contraire, la parathyrine de Collip, les rayons UV et les produits irradiés, fixateurs du calcium, — et les sels de calcium — guérissent la tétanie.

Cependant ces faits sont difficiles à vérifier: le Ca ionisé est seul actif et les dosages ne portent le plus souvent que sur le Ca total. D'autre part, le parallélisme entre hypocalcémie et tétanie n'est pas absolu: Si l'hypocalcémie est un fait constant dans la tétanie du nourrisson, elle n'a pas été observée dans la tétanie

gastrique et respiratoire. Enfin, d'autres métaux, comme le magnésium, ont la même action thérapeutique que le calcium.

La théorie toxique repose sur l'expérience suivante:

Un animal tétanique est saigné copieusement et transfusé avec un sérum privé de calcium: les accidents disparaissent, comme si on avait supprimé du sérum sanguin un élément toxique. D'autre part, le sang et les urines des animaux parathyroïdectomisés sont toxiques pour les témoins.

Le poison en cause serait un dérivé des matières protéiques, la *guanidine*, formée aux dépens de la créatine ou de la choline. Son origine serait à la fois endogène par désassimilation tissulaire, et exogène par l'alimentation: le régime carné, qui favorise les fermentations intestinales et libère ainsi des matières protéiques toxiques, aggrave la tétanie.

Les parathyroïdes contrôlèrent le métabolisme de la guanidine et auraient une fonction antitoxique, s'exerçant conjointement à celle du foie (MOREL, CADE, BOUCHUT et MORENAS ont défendu ce rôle de l'insuffisance hépatique dans la tétanie).

Mais l'accord est loin d'être fait sur ces questions difficiles: La recherche de la guanidine est extrêmement délicate; les résultats ne concordent pas toujours. Dans l'observation de Langeron, le régime carné améliora la tétanie, et cela peut s'expliquer par l'action acidifiante de ce régime.

Théorie de l'alcalose. — Il semble que la clef du problème se trouve dans l'état physico-chimique du sang: On a incriminé un trouble de la régulation acide-

base; un déséquilibre entre le calcium, modérateur, et le potassium et le sodium, excitateurs de l'élément nerveux. Enfin et surtout, on a trouvé dans le sang des tétaniques une augmentation du pH et une augmentation de la réserve alcaline, une alcalose.

Plus d'un fait confirme ces données: L'ingestion massive d'alcalins, l'achlorhydrie expérimentale ou pathologique, amènent de la tétanie. L'hyperpnée — qui provoque de la tétanie — s'accompagne d'alcalose, par perte du CO^2 due à la ventilation pulmonaire. Le sel de calcium employé en thérapeutique est un sel acidifiant, le chlorure de calcium. Un traitement purement acidifiant, par le sulfate d'ammonium par exemple, guérit la tétanie, sans calcium. — Parmi les observations de tétaniques que nous examinons dans cette étude, le dosage de l'alcalinisé fut pratiqué six fois : il montra une alcalose accentuée dans un cas (Obs. I), plus légère dans un deuxième (Obs. XIII); dans les autres cas, les valeurs trouvées étaient sensiblement normales (Obs. XI, XII, XIV) ou indiquaient même une tendance légère à l'acidose (Obs. V). Ces examens, il est vrai, ne furent pas tous pratiqués en période de crise. Cependant la théorie de l'alcalose est encore sujette à caution.

Pour concilier ces différents faits, on en est arrivé à admettre que les parathyroïdes exercent une action sur l'équilibre acide-base du sang, par l'intermédiaire du calcium, du calcium ionisé en particulier; inversement, la calcémie est fonction de l'alcalinité sanguine. La tétanie serait liée à un trouble constitué à la fois par l'hypocalcémie et l'alcalose (les deux ter-

mes étant indissociables); enfin ce déséquilibre serait favorisé dans certains cas, outre l'insuffisance parathyroïdienne, par une toxi-infection, ou par une insuffisance hépatique. Ainsi les théories parathyroïdienne, alcalosique, calcique, toxique et hépatique, loin de s'opposer, se complètent.

Nous n'avons pas la prétention d'apporter la moindre clarté nouvelle à ces notions encore obscures et qui, pourtant, ont fait l'objet de nombreux travaux. Par contre, le point particulier que nous envisageons — le rôle de la syphilis — n'a fait l'objet d'aucune étude d'ensemble. Aussi, nous nous sommes simplement attaché à réunir et à discuter les observations connues de tétanie chez des syphilitiques, et de syphilis parathyroïdienne, afin d'essayer de préciser les rapports qui existent entre cette affection fréquente: la syphilis et cette affection rare: la tétanie.

CHAPITRE II

Tétanie avec lésions parathyroïdiennes et syphilis

Les observations où se trouve notée la coexistence de syndrome tétanique, de lésion parathyroïdienne et de syphilis sont extrêmement rares. Ce fait tient vraisemblablement à la difficulté de rechercher les parathyroïdes, externes ou internes, dont la mise en évidence ne peut être faite que par une dissection très minutieuse ou des coupes histologiques faites en série.

Nous n'avons pu en réunir que trois observations : Deux relativement anciennes dans l'important travail d'Harvier; une plus récente concernant un adulte et publiée par M. le Professeur Langeron. Nous les rapportons ci-dessous :

OBSERVATION I

Tétanie de l'adulte. Sclérose parathyroïdienne. Gommes pulmonaires.

L. LANGERON, J. DECHAUME, P. DELORE et J. JEANNIN
(*La Presse Médicale*, 19 janvier 1927)

N..., 47 ans, maçon, entre à l'hôpital le 15 novembre 1925 pour bronchite. Son père est mort à 45 ans et sa mère à

70 ans, d'affection indéterminée ; il a perdu un frère à la guerre, une sœur est en bonne santé. Il n'a jamais eu de maladie grave. A fait vingt-deux mois de front et trente-trois mois de captivité. Il a été gazé à deux reprises ; il nie la syphilis, mais reconnaît deux à trois litres de vin par jour. Marié à 25 ans ; sa femme est en bonne santé ; une fille, venue à terme, est morte à 15 jours, d'affection indéterminée ; une autre est en bonne santé.

Depuis 1920, il tousse tous les hivers et maigrit ; en mars 1925, ces phénomènes pulmonaires ont augmenté et de l'anorexie est apparue, avec digestions difficiles ; en octobre 1925, *une asthénie considérable*, consistant principalement en faiblesse des membres inférieurs, avec douleurs à caractère constrictif. La toux a augmenté, *de la diarrhée* est apparue et la température oscille autour de 39°, des vomissements alimentaires sont fréquents et tout ceci le décide à entrer à l'hôpital. Il aurait perdu 20 kilos depuis un an.

Il s'agit d'un homme amaigri, d'état général médiocre. L'examen objectif montre chez lui les points suivants :

Aux poumons : sibilances diffuses, diminution de la respiration aux deux bases ; expectoration muqueuse peu abondante, pas de bacilles de Koch même à l'homogénéisation.

Au cœur : bruits normaux, pouls à 84, tension de 125/85 (méthode palpo-vibratoire).

Au système nerveux : *abolition des réflexes tendineux* aux membres supérieurs et inférieurs ; pas de Babinski ; ni incoordination, ni Romberg, ni signes cérébelleux ; la démarche est un peu hésitante, la force musculaire diminuée ; pas de troubles de la sensibilité ; rien aux yeux.

Au tube digestif : léger météorisme sus-ombilical, diarrhée habituelle, *gros foie* débordant les fausses côtes de deux travers de doigt, la rate n'est pas perçue.

Urines : pas de sucre, petit disque d'albumine.

Varices des membres inférieurs.

Une ponction lombaire, pratiquée le 26 novembre, donne les résultats suivants : liquide clair, albumine 0 gr. 30 pour 1.000, sucre normal, 2 lymphocytes par bande, *Bordet-Wassermann* négatif.

Le tableau clinique est donc en somme celui d'une poly-

névrite surtout motrice, avec quelques sensations douloureuses, accompagnée de troubles digestifs, le tout rapportable à l'éthylisme (gros foie, habitudes avouées du malade) ; broncho-alvéolite banale, non tuberculeuse.

On note ensuite, par ordre chronologique, les remarques suivantes :

Le 1^{er} décembre, il attire spontanément l'attention sur des crampes douloureuses survenues aux deux mains la nuit précédente ; on se rend compte qu'il s'agit de *tétanie*, le signe de Trousseau est positif ; il n'y a rien aux membres inférieurs. Le malade aurait présenté, il y a dix-huit jours, chez lui, des phénomènes identiques, qui ont disparu spontanément au bout de deux heures.

Le 2 décembre, on pratique une radioscopie gastrique qui montre un estomac petit, oblique et semblant fixé sous l'ombre hépatique, sans image lacunaire. Le soir, alors qu'on se dispose à revoir le malade à l'écran, on le trouve en pleine *tétanie généralisée*, la tête en flexion forcée, les mains en attitude d'accoucheur, des crampes douloureuses dans les quatre membres, la face crispée. A l'écran, il y a rétention barytée, l'estomac est oblique et fixé sous le foie. On pense à l'existence possible d'une *linite gastrique*, en raison des images constatées, et on rattache la *tétanie* à cette cause.

Le 3 décembre, Trousseau et Chvostek, réflexe oculo-cardiaque très positifs. Un lavage d'estomac pratiqué donne l'impression d'une cavité petite admettant à peine 50 cmc. de liquide, ce qui confirme encore l'hypothèse d'une *linite*.

Dosage de la réserve alcaline : 85 (normale 54 à 60) (technique de Van Slyke).

Dosage du calcium total dans le sang : 0 gr. 016 pour 1.000 (normalement 0,100 à 0,110).

Il y a donc nettement *alcalose* et *hypocalcémie*.

On commence une série d'injections intraveineuses de chlorure de calcium.

Examen du sang :

Hémoglobine	80 p. 100
G. R.	4.061.000
G. B.	42.000
Polynucléaires	97

Lympho	3
Valeur globulaire	1
Constante d'Ambard	0,053
Urée sanguine	0,20
Azote uréique	0,093
Azote total	0,183
Azote résiduel	0,09
Coefficient d'oxydation	0,50

Glycunurie positive avant ingestion de camphre. Augmentation nette après elle.

Dans les urines :

Taux	3,300
Urée (par litre, 3,44).....	11 gr. 35
AzH ³ (par litre, 0,47).....	1 gr. 55

Chimisme gastrique. Liquide A : 114 cmc., épais, mal digéré, un peu de pain (80 gr. de pain, 300 gr. de thé léger) :

HCl libre	0
Acidité totale	0,25 p. 1.000
Acide lactique	présence

Liquide B : un peu plus clair :

HCl libre	0
Quantité gastrique primitive	Inappréciable

Phénolsulfone-phtaléine intramusculaire-élimination :

Après une heure	50 p. 100
Après deux heures	28 p. 100

78 p. 100

Réaction de Weber négative dans les selles.

Ces diverses recherches confirment l'impression d'un néoplasme gastrique ; les fonctionnements du foie et du rein paraissent normaux ; il y a diminution du calcium sanguin et augmentation de la réserve alcaline.

Le 12 décembre. Le malade a reçu du 4 au 10 décembre 5 injections intraveineuses de 0 gr. 50 de CaCl² et, depuis le 10-12 décembre, 6 gr. par jour et par la bouche de CaCl².

La tétanie spontanée a disparu. Chvostek positif ; Trousseau positif après deux minutes de compression. La diarrhée persiste, le malade a encore maigri de 2 kilos depuis son entrée.

A noter, coïncidant avec l'accès de tétanie généralisée, une poussée considérable de bronchorrée ; le malade a rempli son crachoir pendant la nuit. Ce fait ne s'est d'ailleurs pas renouvelé.

L'épreuve de l'hyperpnée provoquée (28 respirations à la minute) amène en deux minutes de la tétanie de la main gauche.

Le 14 décembre, il n'y a toujours pas de tétanie spontanée. L'épreuve de Trousseau montre les points suivants : la compression isolée du médian, décelée par des fourmillements dans la main, ne donne aucun résultat, tandis que la compression isolée de l'artère humérale, jugée par la disparition du pouls radial, provoque la tétanie. La compression totale du membre par la manchette du sphygmomanomètre donne la tétanie lorsque cette compression est supérieure à Mx ; si la compression est au niveau de Mn, la tétanie est beaucoup plus lente à apparaître. Le signe de Trousseau semble donc lié plus à l'ischémie qu'à la stase veineuse et indépendant de la compression nerveuse.

Le 23 décembre. Le malade a toujours quotidiennement 6 gr. de CaCl_2 par la bouche.

Réserve alcaline : 64,4 au lieu de 85 précédemment.

Calcium total sanguin : 0 gr. 10 pour 1.000, au lieu de 0 gr. 016 précédemment.

Le 31 décembre. Etat stationnaire. On supprime alors toute thérapeutique et on ajoute au régime du malade 100 gr. de jus de viande par jour. (Le dosage de la guanidine n'ayant pas pu être fait, nous avons pensé remplacer ce dosage par un régime carné, étant donné l'origine musculaire de cette substance).

Le 11 janvier 1926. La diarrhée a disparu. Etat stationnaire par ailleurs. Chvostek et Trousseau positifs.

Le 15 Janvier. Réserve alcaline : 52,8.

Calcium total sanguin : 0 gr. 078 pour 1.000.

Le malade demande à partir chez lui. Durant son séjour, la température n'a pas dépassé 38°, sauf un 38°7 au moment de la crise généralisée de tétanie. A noter que cette crise a été jugulée immédiatement par une injection sous-cutanée de 1/2 milligr. d'atropine.

Il rentre le 16 avril 1926. Depuis son départ, il n'a pas pu reprendre son travail, a continué à avoir de la diarrhée sans vomissements. Il a eu une crise de tétanie dans le courant de février, puis il y a quinze jours, il a recommencé à souffrir dans les membres. Il est très amaigri, les signes de Trouseau et de Chvostek sont très positifs.

Chimisme gastrique :

Liquide A : 50 cmc. épais, mal digéré

HCl libre	0
Acides lactique et butyrique	Présence
Acidité totale	0,73

Liquide B : 61 cmc

HCl libre	0
Acidité totale	0,08
Quantité gastrique primitive	89 cmc

Weber dans les selles : négatif.

Le 4 mai 1926. La tétanie a réapparu spontanément très intense. Le malade meurt à 17 heures.

Au cours de ce deuxième séjour, par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, il n'a été fait ni dosage de la réserve alcaline et de calcium, ni thérapeutique antitétanique.

L'observation clinique pouvait donc se résumer ainsi : « Ethylisme. Polynévrte alcoolique. Troubles digestifs liés soit à une gastrite éthylique, soit à une linite. Tétanie ».

L'autopsie devait nous apporter des renseignements très précis, mais qui modifiaient en partie le diagnostic clinique.

A l'ouverture du cadavre, on note quelques adhérences du poumon droit.

Poumon droit : sur la face externe du lobe inférieur, on constate l'existence d'un noyau du volume d'une noix, blanchâtre, dur ; un autre identique, plus petit, siège dans le lobe moyen. Le poumon pèse 650 gr.

Sur le poumon gauche, il existe également des formations semblables, un peu moins grosses, dures, siégeant surtout dans le lobe supérieur. A l'ouverture des poumons, on trouve quelques petites lésions tuberculeuses crétaées des sommets, et les nodules vus à l'extérieur : Petites masses d'un blanc jaunâtre, crues, non ramollies, de la grosseur d'un marron

environ. Sur la face interne du gril costal, on trouve du côté droit une tuméfaction osseuse, dure, non ramollie.

Foie : 830 gr. ; rien à signaler ; un peu dur à la coupe.

Cœur : 210 gr. ; rien à signaler ; reins normaux.

Estomac. *Aucune altération visible* ; la muqueuse a un aspect normal, il n'existe ni périgastrite, ni épaissement, ni tumeur.

Rate : 50 gr.

Cerveau : congestion diffuse ; pèse 1.240 gr.

On garde pour une dissection plus attentive le bloc thyroïdien ; on trouve assez facilement les parathyroïdes externes qui paraissent plus grosses que d'habitude et un peu jaunâtres. A la coupe du corps thyroïde, on aperçoit, séparées par un plan de clivage net, des formations jaunâtres de la grosseur d'un haricot environ.

On prélève pour l'examen histologique :

Un fragment de thyroïde et de parathyroïde ;

Les fragments des nodules pulmonaires ;

Un fragment des noyaux striés.

Poumons : La plèvre est légèrement épaissie, immédiatement au-dessus se trouve une plage de tissu pulmonaire nécrosé ; cette zone est centrée par une artériole thrombosée aux parois très altérées. Le tissu nécrosé a gardé son architecture, on y décèle notamment sa charpente élastique qui est absolument intacte ; les alvéoles sont comblées par des débris cellulaires ne prenant pas les colorants usuels. Tout autour, existe une zone infiltrée par des cellules inflammatoires et des plasmocytes. En aucun point, on ne peut déceler de cellules géantes ni de néoformations épithéliales cubiques. A distance, il existe une légère réaction exsudative alvéolaire. On trouve en outre une atteinte très accentuée des vaisseaux ; les artères notamment présentent de la périartérite très nette ; les parois veineuses ne sont pas intactes non plus. On est donc en présence d'une *gomme pulmonaire caractérisée*.

Corps thyroïde. Il est atteint d'une hyperplasie généralisée aussi bien au tissu formant le stroma, qu'à l'épithélium glandulaire même. En de nombreux points, existent des adénomes, dont certains sont calcifiés, correspondant aux masses séparées par un plan de clivage et signalées plus haut.

Parathyroïdes. Il s'agit de la parathyroïde externe droite (les autres n'ont pas été examinées) ; son volume est un peu augmenté. On est frappé à première vue *par l'intensité de la sclérose* dont elle est le siège. Tout autour des vaisseaux, existe en abondance du tissu scléreux ; de là partent des travées qui enserrant les cellules glandulaires. Il n'existe pas de formations vésiculaires, on ne décèle pas de colloïde ; en aucun point on ne trouve d'hémorragie. L'épithélium glandulaire est très altéré par les lésions cadavériques ; on peut toutefois mettre en évidence à côté de cellules principales un certain nombre de cellules chromophiles.

Ce qui domine, c'est donc une sclérose diffuse et intense, enserrant et étouffant les éléments nobles du parenchyme ; la coexistence des gommes pulmonaires typiques permet de rattacher *cette véritable « cirrhose » à la syphilis* ; il existe bien une *parathyroïdite syphilitique chronique*.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (1) (Docteur J. DECHAUME, Laboratoire d'anatomie pathologique, S. G. n° 6111). — Deux fragments ont été examinés dans l'encéphale : une coupe de Pitre passant par les noyaux gris et la région pédonculaire ; une coupe de Flechsig qui nous a montré l'état des noyaux gris du côté opposé.

L'examen ne décèle pas de lésions extrêmement marquées de ces régions. Cependant, il existe quelques petites hémorragies dans les gaines périvasculaires au niveau du noyau lenticulaire, mais sans lésions de la substance nerveuse environnante. Autour des vaisseaux, pas de manchons cellulaires, pas de cellules chargées de produits de dégénérescence.

A parcourir les préparations colorées par l'hématéine-éosine safran, on n'a pas l'impression d'augmentation du nombre des cellules névrogliales.

Les colorations à l'hématoxyline par la méthode de Loyez n'ont montré aucune altération de la myéline.

(1) Cet examen était motivé par la théorie striée de la tétanie : on sait que cette théorie est basée sur les constatations de URECHIA et ELEKES et de RAUX qui ont trouvé des altérations des noyaux striés dans l'intoxication par la guanidine et dans la tétanie expérimentale.

Par la méthode de Nissl, et même par les colorations courantes, on se rend compte que la plupart des cellules nerveuses présentent dans l'intérieur de leur protoplasma des granules ovoïdes plus ou moins agglomérés qui sont probablement des lipochromes ou des pigments jaunes. Ils sont certainement plus abondants que normalement, surtout dans les cellules du noyau lenticulaire, mais nous n'avons pu faire de différence entre le pallidum et le putamen. Au niveau du locus niger, nous n'avons pas retrouvé de destruction cellulaire importante. Autour de quelques cellules du locus, nous avons vu des cellules névrogliales peut-être plus abondantes que normalement, mais pas de figure de neuronophagie véritable.

L'écorce cérébrale ne présente pas de lésions appréciables ; dans les cellules nerveuses, nous avons trouvé aussi quelques pigments jaunes.

Enfin, de temps en temps, surtout sous l'épendyme, nous avons trouvé des corps amylacés en plus grande quantité que normalement.

Les lésions constatées à l'examen du système nerveux sont donc assez discrètes : de petites hémorragies périvasculaires dans le noyau lenticulaire, et une augmentation anormale des lipochromes dans certaines cellules nerveuses, surtout au niveau des cellules du noyau lenticulaire et du locus niger. Pas de destruction ou de lésions profondes des éléments nerveux.

Ces diverses constatations anatomiques permettent donc de modifier, en le complétant, le diagnostic posé antérieurement : « Ethylisme avec polynévrite et troubles digestifs, tétanie, syphilis (niée ou méconnue) caractérisée par la présence de gommes pulmonaires, tuberculose ancienne discrète et guérie des sommets, sclérose étendue des parathyroïdes d'origine vraisemblablement syphilitique ».

OBSERVATION II

***Syphilis héréditaire (avec gommes pulmonaires)
Hyperexcitabilité galvanique.
Hémorragies des parathyroïdes.***

(Thèse d'HARVIER. Obs. 42, p. 57 ; Ex. 61, p. 128. — Résumé)

Rot... Marguerite, 6 semaines.

Antécédents héréditaires : Père bien portant ; mère syphilitique, une fausse couche de 7 mois.

Antécédents personnels : Née à terme ; accouchement normal. Elevée au sein d'abord, puis par une nourrice.

Examen le 27 septembre 1908 : Poids : 2 kil. 470. *Type d'hérédo-syphilitique* : roséole généralisée prédominante sur le tronc et la face postérieure des cuisses, nez en lorgnette ; coryza séro-purulent avec croûtes autour des orifices nasaux ; épistaxis, fissures des lèvres. Epaissement des plis radiés de l'anus ; eschare fessière. Foie et rate augmentés de volume. Bronchite légère. Selles jaunes liquides.

30 septembre : Broncho-pneumonie droite : T. 38°4.

4 octobre : Amélioration. Selles normales. T. 37°5. Traitement mercuriel.

10 octobre : Roséole très atténuée ; hémorragies nasales persistantes. Râles sous-crépitaux aux deux bases.

Mort le 12 octobre.

Examen électrique le 28 septembre :

NFC = 2 PFC = 4 POC = 3 NOC > 10

Autopsie : Broncho-pneumonie double. *Gommes viscérales disséminées* : lobe inférieur du poumon gauche, paroi du ventricule droit, foie.

Foie dur ; grains de semoule à la coupe. Rate augmentée de volume.

Parathyroïdes (Ex. 61). — Quatre para. d'aspect normal ; trois glandes sont le siège d'hémorragies. — Para, sup. dr. : Petites hémorragies en plein parenchyme : cellules claires à noyau intact. — Para. sup. g. : Petites hémorragies centrales ; cellules claires à noyau pâle ou en dégénérescence acidophile. — Para. inf. dr. : Hémorragie unique, déjà ancienne (globules rouges en voie de destruction) ; cellules

vides : noyau normal ; petites plaques de colloïde entre les travées. — La para. inf. g. n'a pas d'hémorragies : travées de cellules claires à noyau pâle, à peine teinté. Un certain nombre d'entre eux ont pris l'ésoine.

OBSERVATION III

Hérédo-syphilis probable. Tétanie manifeste Hémorragies considérables des parathyroïdes.

(Thèse d'HARVIER, Obs. I, p. 26. — Ex. 23, p. 129. Résumé).

Desch... Andrée, 3 mois.

Antécédents héréditaires : Père bien portant. Mère atteinte d'une affection cardiaque. La malade est la plus jeune de 5 enfants ; les trois premiers sont bien portants ; le quatrième est mort de méningite. Pas de fausses couches.

Antécédents personnels : Née prématurément (7 mois et demi). Poids de naissance : 2 kil. 170.

Examen le 10 juin 1908 : P. = 3 kil. 180. *Eruption papuleuse suspecte au niveau des fesses et au pourtour de l'anus.* Crâne d'apparence normale : nez non déprimé. Pas de coryza. Abdomen souple : foie et rate de volumes normaux. Pas d'adénopathies. Auscultation négative ; T. = 38°. Pouls 120, régulier. Respiration régulière. Fontanelle légèrement saillante. Signe de Chvostek. Phénomène du poing.

Le 12. Contracture des membres inférieurs et du tronc : l'enfant mise debout se tient les jambes raides ; la nuque se place en hyperextension sur le tronc. Spasme carpopédal des membres inférieurs.

15. La contracture persiste et s'exagère dès qu'on touche l'enfant. A la suite d'une exploration, spasme de la glotte caractéristique.

16. Nouvel accès de laryngospasme.

18. *L'éruption cutanée tend à s'effacer : le traitement mercuriel est institué depuis 6 jours.* Type de respiration assez spécial : inspiration longue, pendant laquelle la contraction musculaire est portée à son maximum, donnant à l'enfant l'aspect d'un petit lutteur ; période d'apnée, puis expiration brève. Auscultation négative.

21. Spasme glottique au moment de la visite. Le type res-

piratoire observé le 18 n'existe plus. T. = 37°. Pouls 120.

A part le spasme glottique, qui ne s'est plus reproduit, l'enfant est resté dans le même état de contracture jusqu'au 8 juillet ; T. et pouls ne se sont pas modifiés.

Amaigrissement progressif. Chevauchement des os du crâne. Le signe de Chvostek et le phénomène du poing ont conservé leur netteté jusqu'à la fin. Mort le 8 juillet.

Examen électrique : (1)

15 Juin : NFC = 1^{ma} PFC = 2 POC = 2,5 NOC = 4

19 Juin : NFC = 1 PFC = 2,5 POC = 2 NOC = 4

Autopsie : Les différents viscères, poumons, cœur, foie, rate, intestin, surrénales ne présentaient aucune lésion macroscopique. Encéphale légèrement congestionné. Pas trace d'inflammation méningée.

Parathyroïdes (Ex. 23). — On ne trouve que deux parathyroïdes, du côté droit ; elles font défaut à gauche : Le lobe correspondant du corps thyroïde, débité en série, ne contenait pas de para-interne. Le thymus n'a pas été coupé pour la recherche des para. accessoires. Même aspect histologique des deux glandes : dilatations vasculaires et hémorragies interstitielles considérables : entre ces hémorragies, travées tassées, cellules peu volumineuses, d'aspect syncytial, noyau pâle, déformé, réduit de volume. Pas de chromophiles, ni de colloïde.

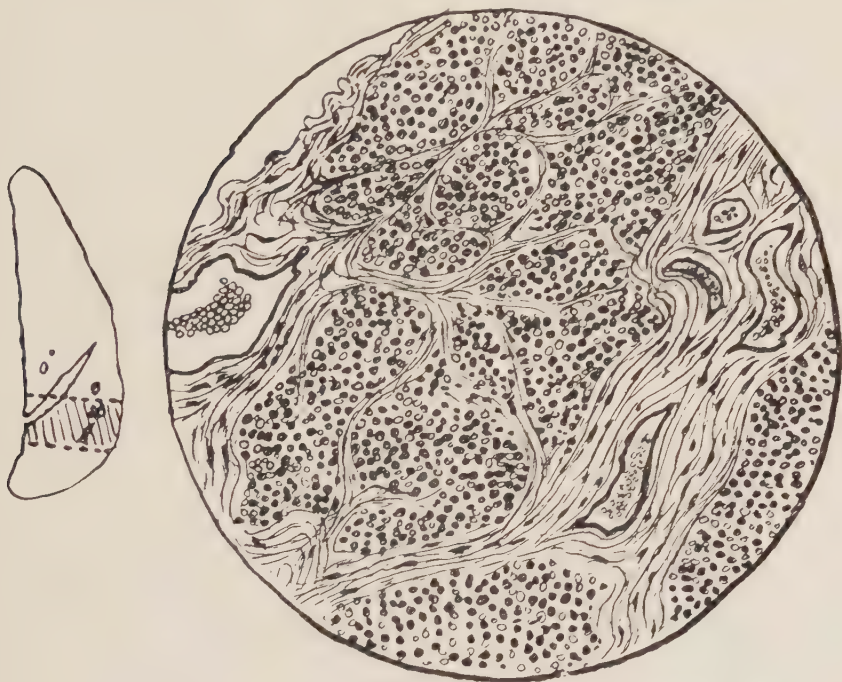
Discussion

Le cas relaté dans l'observation I rentre bien dans le cadre fixé pour ce chapitre : il comporte à la fois : la tétanie, les lésions parathyroïdiennes, la syphilis.

Le malade avait présenté de la tétanie : crises de contractures caractéristiques, signe de Chvostek et de Trousseau. — Il avait des lésions parathyroïdiennes : sclérose intense dans celle des parathyroïdes qui fut examinée (cette sclérose est très apparente sur la coupe

(1) Normalement : POC $\geq$ 5 ; NOC $\geq$ 8. (Harvier),

que M. le Docteur Jeannin a eu l'obligeance de nous communiquer et que nous reproduisons ci-contre). — Enfin ce malade était syphilitique : bien que la réaction de Wassermann eût été négative, bien qu'aucun signe clinique de spécificité n'eût été relevé pendant la vie, la syphilis, « niée ou méconnue », est indiscutable



Paléologue del.

Coupe de la glande parathyroïde de l'observation I

Sclérose intense très apparente : larges bandes autour des vaisseaux; travées plus grêles enserrant les cellules glandulaires. Ces dernières, très altérées par les lésions cadavériques, sont réduites à leur noyau; beaucoup de ceux-ci sont à peine colorés

chez lui, l'authenticité des gommages pulmonaires trouvées à l'autopsie ne pouvant être mise en doute. Nous remarquerons seulement, avec M. Langeron, la rareté de cette constatation qui, dit-il, « méritait qu'on la

soulignât, puisque, dans son livre classique sur la syphilis pulmonaire, Bériel n'en trouve que 7 à 8 cas authentiques (1) ».

Ces trois facteurs: tétanie, parathyroïdite, syphilis, étant tenus séparément pour certains, quelle relation admettre entre eux? Et d'abord, la tétanie qu'a présenté le malade s'explique-t-elle par sa lésion parathyroïdienne? Sans aucun doute, dirons-nous, puisqu'une telle lésion est la cause la plus habituelle de la tétanie, comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent.

Deuxième question: Cette lésion était-elle due à la syphilis? Si la sclérose est une manifestation habituelle à cette infection, elle n'en est pas, il est vrai, absolument caractéristique, comme le serait une gomme. Il est de bonne règle clinique, cependant, de chercher à relier entre eux les différents symptômes observés chez un même malade. Comment, dans le cas de celui-ci, n'attribuerait-on pas à sa vérole la sclérose parathyroïdienne qu'il présentait, quand on sait (et nous le verrons par la suite) que cette lésion n'est nulle part aussi fréquente que dans la syphilis, et qu'elle est même constante, selon Harvier, dans la syphilis héréditaire?

Aussi, nous ne pouvons mieux faire que d'adopter la conclusion de MM. Langeron, Dechaume, Delore et Jeannin :

« La parathyroïdite chronique d'origine syphilitique mérite une place légitime, et notre observation en

(1) Signalons en passant qu'un autre cas de gomme pulmonaire se trouve dans une des observations d'Harvier que nous citons (Obs. II).

est une preuve, parmi les causes de tétanie liées à une lésion primitive des parathyroïdes. »

A vrai dire, ce cas est unique chez l'adulte. Or, dans la tétanie infantile, les cas analogues ne sont guère plus fréquents, puisque, en fouillant toutes les observations que nous avons pu réunir, nous en avons trouvé deux seulement (Obs. II et III).

Ces cas, tirés de la thèse d'Harvier, comportent à la fois: tétanie (ou spasmophilie), syphilis (héréditaire) et lésion histologique des parathyroïdes (hémorragies dans les deux cas). Ces faits paraissent donc venir étayer l'observation I, d'autant que les hémorragies parathyroïdiennes, sans être plus spécifiques de la syphilis que la sclérose, sont, elles aussi (nous le verrons avec Harvier), particulièrement fréquentes dans l'hérédo-syphilis.

Il est juste de remarquer, cependant, que dans l'observation II, la spasmophilie se réduit à une légère hyperexcitabilité galvanique : $POC = 3$ (1); (la syphilis, par contre, y est indiscutable). Dans l'observation III, il s'agit bien d'une tétanie manifeste, avec contractures; mais l'hérédo-syphilis y est seulement probable: l'enfant dont il est question, née prématurément, n'avait présenté qu'une éruption papuleuse de la région ano-fessière, ayant semblé influencée par le traitement mercuriel.

En résumé, on peut donc constater chez certains tétaniques ou spasmophiles deux ordres de faits:

(1) Normalement, on n'obtient une Contraction d'Ouverture au pôle Positif qu'avec un courant de 5 milliampères au moins. ($POC \geq 5$).

1° Des lésions spécifiques indéniables: gommes viscérales (Obs. I et II), stigmates caractéristiques de l'hérédo-syphilis: roséole, éruption papuleuse de la région ano-fessière, nez en lorgnette, coryza, etc... (Obs. II et III).

2° Des lésions parathyroïdiennes importantes :

Hémorragies, explicables dans ces cas bien mieux par le processus des lésions vasculaires habituelles à la syphilis, que par la théorie d'Erdheim, qui les attribue à des lésions d'asphyxie au moment de la naissance, ou celle d'Harvier qui admet une vasodilatation active liée à l'hyperactivité fonctionnelle de la glande;

Sclérose, signature d'une inflammation ralentie, mais qui souvent n'est pas encore éteinte, comme la syphilis en fait fréquemment.

CHAPITRE III

Tétanie et syphilis

Nous poursuivrons dans ce chapitre notre enquête, — jusqu'ici assez peu fructueuse — sur le rôle de la syphilis dans la téτανie, cherchant à rapprocher d'une part syphilis et téτανie de l'adulte, d'autre part hérédo-syphilis et spasmophilie infantile. Mais nous nous arrêterons aussi bien aux observations qui ne signalent pas de lésion parathyroïdienne, soit faute de constatation anatomique (comme c'est fréquent), soit même par suite de constatation négative (comme dans un cas de Marfan).

I. - Tétanie de l'adulte et syphilis

Nous avons réuni trois cas de téτανie chez des adultes syphilitiques (Obs. IV, V et VI) qui viennent s'ajouter à l'observation de M. Langeron (mis à part l'examen des parathyroïdes). C'est peu, semble-t-il, en

comparaison de la fréquence de la vérole; c'est peut-être plus qu'on ne croit à première vue, étant donné la rareté de la tétanie idiopathique de l'adulte.

Voici d'abord ces trois observations:

OBSERVATION IV

Tétanie mortelle chez une femme syphilitique

(TROUSSEAU, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*,
tome II).

L'observation suivante fut recueillie dans le service de M. Cullerier, par M. Léon Blondeau, pendant son internat à l'Hôpital de Lourcine : Une femme de vingt-huit ans, entrain, le 20 juin 1848, au n° 32 de la salle Sainte-Marie. Enceinte de huit mois, *elle était affectée de syphilis et portait aux parties génitales externes de nombreuses plaques muqueuses ulcérées*. Elle avait, en outre, une diarrhée très abondante et très opiniâtre.

Cette femme était tombée dans un état d'affaiblissement et de marasme considérable ; le 13 février, *elle accouchait d'un enfant mort*. Deux petites contractions utérines à peine sensibles avaient suffi pour expulser le fœtus et pour opérer la délivrance.

La diarrhée céda enfin, après l'administration de lavements de nitrate d'argent ; cinq jours après l'accouchement, elle était complètement arrêtée, l'appétit revenait, toutes les fonctions digestives reprenaient leur régularité, et de jour en jour, on notait un changement notable dans l'ensemble de l'état général ; la malade avait même récupéré ses forces et un certain embonpoint, lorsque le 27 février, elle fut prise d'accidents dont la terminaison allait être fatale. A la visite du matin, elle se plaignit d'un peu de gonflement des pieds et exprima la crainte de devenir paralysée comme elle l'avait été, disait-elle, antérieurement. Elle ajoutait que, du reste, elle allait bien. En effet, en dehors de ce gonflement léger des extrémités inférieures, on ne constata rien qui parût devoir appeler l'attention. Cependant, la nuit suivante, elle

eut un violent mal de tête, et le lendemain on la trouva en proie à une attaque de tétanie. Les mains et les pieds étaient énergiquement convulsés ; les doigts et les orteils à demi-fléchis, dans la position qu'il n'est pas besoin de décrire de nouveau. Cette contraction musculaire était telle que les efforts qu'on faisait pour la vaincre, étaient inutiles. La contracture avait envahi les muscles de la face ; les mâchoires étaient convulsivement serrées l'une contre l'autre et rendaient la parole difficile. Toutefois, la malade répondait encore aux questions qu'on lui adressait, et son intelligence était parfaitement conservée ; les muscles du cou et de la poitrine participant à cette convulsion générale, la respiration était embarrassée, le visage rouge, congestionné.

On apprit alors que, depuis son accouchement et même à l'époque où elle était à peine guérie de cette diarrhée, cette femme s'était, à différentes reprises, levée la nuit pour aller, dans le cour de l'hôpital, puiser de l'eau à la fontaine. Dans la nuit du 27 au 28 février, elle avait encore commis cette imprudence, et c'est alors que se déclarèrent les accidents qui menaçaient déjà la veille et qui se manifestèrent avec une épouvantable intensité.

La suffocation semblait imminente et l'on avait à craindre aussi une congestion du côté de la tête. Une saignée du bras fut immédiatement pratiquée. Quatre heures après on venait chercher M. Blondeau. La contracture avait diminuée du côté des extrémités, mais du côté de la respiration les phénomènes s'étaient encore exagérés. Les muscles du cou et de la face étaient plus violemment contracturés que le matin ; la rougeur violacée du visage, la fixité du regard, la respiration anxieuse et déjà stertoreuse, le pouls d'une telle fréquence qu'on n'en pouvait compter les battements, indiquaient une asphyxie portée au plus haut degré et une mort imminente.

Néanmoins, au milieu de cet orage, la malade paraissait conserver sa connaissance. On ordonna une application de douze sangsues derrière les oreilles, mais à peine eut-on le temps d'en poser deux ou trois que la malheureuse femme expirait.

A l'ouverture du cadavre, tous les viscères furent examinés avec le plus grand soin, et l'on ne trouva aucune lésion

matérielle appréciable que des traces de congestion dans les méninges, dont les veines contenaient un peu plus de sang noir que d'habitude.

OBSERVATION V

Crises de tétanie au cours d'une polynévrite éthylique chez une malade spécifique

(CARNOT, BARIÉTY, BOLTANSKI, *Soc. méd. des Hôpitaux
de Paris*, 6 mai 1927.)

Mme D..., culottière, âgée de 43 ans, entre salle Gubler, n° 26 bis, le 15 février 1927.

Elle présente des signes de polynévrite éthylique ; sensations de dérobage des jambes au cours de la marche (la veille il lui est même arrivé de tomber à terre) ; douleur à la pression des masses musculaires ; abolition des réflexes achilléens. La malade est trémulente, loquace, euphorique. Elle a des cauchemars nocturnes : notamment elle est réveillée « par des bêtes qui la mordent ». Elle présente des pituités matinales, de l'anorexie. Il n'est pas jusqu'aux tremblements des extrémités qui ne viennent compléter ce tableau d'une intoxication éthylique, qui, au demeurant, est partiellement confessée par la malade : elle reconnaît prendre beaucoup de bière et quelques apéritifs. Ajoutons que l'interrogatoire met en évidence quelques troubles de la mémoire portant sur les faits récents.

En dehors des signes que nous venons de signaler, l'examen neurologique est presque complètement négatif : la malade accuse bien quelques fourmillements, quelques maladroitness dans les mains, mais les sensibilités superficielles sont intactes, à la réserve d'une très légère hyperesthésie au tact et la piquûre. On ne constate pas de trouble du sens stéréognostique. Peut-être existe-t-il quelques légers troubles du sens des attitudes segmentaires.

A part les réflexes achilléens, tous les réflexes tendineux ou ostéopériostés sont intacts. Les pupilles réagissent tant à la lumière qu'à l'accommodation.

L'abdomen est un peu météorisé, avec ébauche de circu-

lation collatérale. *Le foie* déborde le rebord costal de deux travers de doigt environ.

On note de *nombreuses ecchymoses* au niveau des genoux et des crêtes tibiales.

Le cœur est normal.

L'auscultation des poumons laisse entendre des ronchus dans l'étendue des deux champs pulmonaires — ce qui explique peut-être la température à 38°.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Dans les antécédents, rien d'intéressant, en dehors *d'une fausse-couche et d'un enfant mort quelques heures après la naissance*. Une hystérectomie a été pratiquée il y a vingt ans.

La réaction de *Bordet-Wassermann* sera *positive* dans le sérum sanguin.

Comme on le voit, le diagnostic semblait devoir se formuler ainsi : éthylisme chronique, polynévrite des membres inférieurs, spécificité ancienne.

Mais un autre élément vint bientôt compléter le tableau clinique : des crises de tétanie typique.

Ces crises apparurent au membre supérieur, d'abord à l'occasion de la prise de la tension artérielle avec l'appareil de Vaquez, puis lors de la constriction par un garrot appliqué sur le bras pour permettre une prise de sang. Le signe de Trousseau, involontairement provoqué, était donc des plus manifestes.

Par la suite, ces crises se reproduisirent spontanément. La malade éprouvait, dans les doigts et les avant-bras, une sensation de fourmillement, d'engourdissement. Puis la main prenait l'attitude classique de la main d'accoucheur où, plus exactement, les doigts tendaient à prendre une attitude en demi-flexion, le pouce replié sous eux.

Cette contracture s'accompagnait de phénomènes crampoïdes douloureux. La malade s'efforçait de reprendre le libre jeu de ses mains sans pouvoir y parvenir. Tout essai pour vaincre cette contracture réveillait de vives douleurs et provoquait une aggravation de la crise.

Ces contractures, symétriques, existaient également des deux côtés. Elles marchaient de pair avec des crampes dans les mollets, un laryngo et pharyngo spasme, quelques étourdissements. Le signe de Chvostek était positif.

La durée de ces crises s'étendait sur plusieurs heures et même plusieurs jours, gênant le sommeil.

L'administration de chlorure de calcium (4 grammes par jour pendant sept jours) fit cesser ces accidents, mais une interruption de la médication amena une rechute.

Le traitement, repris pendant vingt-deux jours de suite, provoqua une cessation complète des manifestations tétaniques, à telle enseigne que la malade a pu sortir de l'hôpital le 17 avril et reprendre son métier.

Examens pratiqués durant le séjour de la malade (résumés):

Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien absolument normal.

Examen électrique : signe d'Erb positif.

La chronaxie est augmentée en moyenne de trois fois sa valeur normale dans le domaine du médian et du cubital (0,70 à 0,90 au lieu de 0,20 à 0,36).

Le *métabolisme basal* est légèrement diminué (33 calories par mètre carré et par heure).

$pH = 7,37$ (limites physiologiques : 7,32 à 7,40).

Réserve alcaline : 47,8 p. 100 (normalement 55 à 63, donc tendance légère à l'acidose).

Calcium total : 0,080 (normalement 0,095 à 0,110).

Calcium ionisé (formule de Rona) : 0,0278 (normalement 0,022 à 0,028).

Il s'agit donc d'une hypocalcémie totale et non d'un trouble humoral par déséquilibre acido-basique affectant la partie ionisée du calcium.

OBSERVATION VI

Tétanie chronique chez un adulte syphilitique.

Transplantation

à la Voronoff de parathyroïdes humaines. Guérison

(FRUGONI et SCIMONE., *La Presse Médicale*,
20 mars 1926, Résumé).

Abboni Aldo, 21 ans, électricien, entre dans les salles de Pathologie médicale le 16 mars 1925.

Les parents sont bien portants ; la mère n'a pas eu de faus-

ses-couches, elle eut huit enfants dont le patient est l'avant-dernier : l'un mourut en bas âge d'une affection non précisée, un est atteint de tuberculose de guerre, deux autres sont invalides de guerre, et les autres bien portants.

Pendant l'allaitement fait par la mère, l'enfant souffrit d'entérite avec diarrhée verte ; excepté cela et quelques brefs épisodes de toux en hiver, et quelques douleurs rhumatismales, notre patient jouit toujours d'une santé excellente et il semble n'avoir pas même eu les fièvres éruptives banales.

Dès l'âge de quatorze ans, il abusa abondamment des plaisirs de la chair sans se préoccuper de contracter des contagions. Il est médiocre buveur et fumeur acharné.

A 16 ans (il y a aujourd'hui cinq ans), deux heures après un repas abondant de prunes vertes, il fut atteint d'une gastro-entérite aiguë (nausées, vives douleurs abdominales, diarrhée abondante). En même temps il eut une attaque typique de tétanie : crampes douloureuses aux mains qui prenaient l'attitude de la main obstétricale ; rigidité douloureuse de tout le bras avec l'avant-bras en flexion et le bras adhérent au tronc ; rigidité spasmodique des membres inférieurs et pieds bots ; abdomen contracté, oppression thoracique ; opisthotonos, diplopie, mâchoires si fortement serrées qu'il pouvait à peine ouvrir la bouche ; parfois la langue fut incisée par les dents. Pas de phénomènes convulsifs, facultés psychiques et sensorielles intactes, fonctions sphinctériennes et végétatives normales. On fit la diagnose de tétanie et on lui prodigua les soins classiques ; l'attaque dura trois jours.

Autre accès cinq mois plus tard ; après quoi le rythme en devint si fréquent que le malade dut être reçu plusieurs fois à l'hôpital. Les attaques varièrent de légères à très graves et arrivèrent parfois à des convulsions généralisées et à une perte transitoire de la connaissance ; les crises furent parfois d'une fréquence telle qu'il n'y eut que deux ou trois heures d'intervalle entre elles, et qu'elles atteignirent le nombre de quatre dans l'espace d'une nuit.

C'est pendant une de ces périodes qu'il entre à l'hôpital. A remarquer que, pendant les périodes d'intervalle et en complet bien-être, le patient est tombé parfois à terre sans connaissance, et a recouvré ses esprits après un laps de temps

dont il ne se souvient pas, et qu'il ne peut pas préciser. Il semble que parfois il se soit mordu la langue. En tombant, pendant un accès, il se fit une blessure au menton et se cassa une dent.

Examen : Le malade mesure 1 m. 62. Il est de constitution saine et robuste, mais son état général est médiocre (pannicule adipeux pauvre, peau et muqueuses pâles).

Pouls et respiration réguliers ; *micropolyadénie latéro-cervicale*.

Sourcils longs et touffus, ayant une tendance à se réunir sur la ligne médiane.

Conjonctivite et blépharite ; légère exophtalmie. Réflexes à la lumière et à l'accommodation normaux. Nystagmus dans les mouvements rapides de latéralité ; spasme du droit interne dans la vision latérale forcée.

Chvostek très accentué : Quel que soit le point où l'on frappe dans le territoire du facial, on obtient de vives contractions.

Le malade accuse parfois une sensation de dysphagie et parfois un léger spasme de la glotte avec sensation de suffocation.

La thyroïde ne présente rien de remarquable.

Le cœur, l'appareil respiratoire et les viscères abdominaux paraissent normaux. Les muscles abdominaux présentent la même surexcitabilité mécanique déjà mentionnée.

Les membres supérieurs et inférieurs présentent une mobilité et une réflexibilité normales.

Il y a cependant hypertonie musculaire et dans chaque segment hyperexcitabilité mécanique remarquable.

Le phénomène de *Trousseau* est présent avec manifestation très rapide.

En fléchissant sur le bassin le membre inférieur étendu comme dans la manœuvre de Lasègue (le signe de Lasègue est absent), surgit rapidement une contracture douloureuse de tout le membre et spécialement du pied qui entre en équinisme spasmodique, devient contracturé, douloureux, avec la plante creuse et les orteils en flexion forcée. (Symptôme décrit par Escherisch).

Examen du sang : Réaction de *Wassermann*, *Sachs-Georgi* *Meinicke* : toutes positives de manière complète.

Fond d'œil normal des deux côtés.

Repas d'épreuve d'Ewald : après trois quarts d'heure on extrait 150 cmc. de contenu gastrique bien chimifié, sans mucus ou sang macroscopiquement reconnaissable. Acide chlorhydrique libre : 0,53 ; acidité totale : 1,46.

Examen de l'excitabilité électrique :

Facial min. 0,8 — 0,9 Ma

Cubital et médian min. 0,4 — 0,3 Ma

Dosage du calcium dans le sang (méthode de Clarck) :

13 avril 9,2 mmgr. p. 100

24 avril 8,7 — —

11 mai 9 — —

Le malade resta trois mois à l'hôpital et présenta de nombreuses crises tétaniques et épileptiques. Les périodes de tétanie, dont le malade était exempt seulement pour quelques jours, s'accompagnaient fréquemment de spasmes du sphincter vésical, qu'on réussissait à vaincre avec difficulté avec les sondes molles ordinaires.

Les injections intra-veineuses de chlorure de calcium (10 cmc. de la solution à 10 pour 100), pratiquées au nombre de huit, à raison d'une par jour, donnèrent d'abord une atténuation des accès, qui ensuite recommencèrent avec leur intensité première. Les cures antisypilitiques les plus intenses et les plus assidues auxquelles il fut soumis, en d'autres services où il fut précédemment reçu, et chez nous, n'eurent jamais aucun résultat.

Pourtant, la greffe à la Voronoff de parathyroïdes humaines réussit à faire cesser brusquement les accidents. L'opération eut lieu le 11 juin et dès lors jusqu'à aujourd'hui le patient n'a plus eu d'accès.

Le signe de Trousseau devint de plus en plus difficile à obtenir et disparut définitivement le 25 juin.

Au contraire le signe de Chvostek reste toujours reconnaissable, quoique bien moins évident. Il prouve la persistance d'une légère insuffisance parathyroïdienne latente.

On a vu aussi diminuer — sauf pour le facial — l'hyperexcitabilité électrique : 0,9 à 1,2 milliampères pour le cubital et le médian, au lieu de 0,4 à 0,3.

Parallèlement, l'hypocalcémie a régressé : 9,4, 10,8 et 10,9

milligrammes p. 100, au lieu de 9,2, 8,7 et 9 milligrammes (méthode de Clark).

Enfin, la santé générale du malade a refleurì. Libéré de toutes ses souffrances, il semble renaître à une nouvelle vie de travail et d'activité.

Discussion

Aucune de ces trois observations ne s'est accompagnée d'examen des parathyroïdes : le champ reste donc libre à toutes les hypothèses quant à leur intégrité ou leur atteinte: Rien n'empêche par exemple d'avancer que ces glandes étaient peut-être sclérosées, comme le pense Frugoni, mais aucune certitude n'est possible.

Dans un cas, cependant, l'autopsie fut pratiquée (Obs. IV): Mais cette observation, rapportée par Trousseau, date d'une époque où les anatomistes eux-mêmes ignoraient l'existence des parathyroïdes. Le fait que « tous les viscères furent examinés avec le plus grand soin » ne prouve donc rien contre l'hypothèse dont nous parlons.

Par ailleurs, il est juste de remarquer que les contractures de la malade en question avaient débuté quinze jours après un accouchement, et que sa tétanie était peut-être une tétanie gravidique.

Pourtant, si nous avons retenu cette observation de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, ce n'est pas uniquement pour son intérêt historique; mais le cas de cette femme de 28 ans « affectée de syphilis » était pour Trousseau le seul exemple où la tétanie ait

entraîné la mort; aussi le grand clinicien expliquait-il cette gravité exceptionnelle par l'état puerpéral « compliqué de la cachexie syphilitique ».

Cette coexistence d'une tétanie grave et d'une syphilis en évolution ne peut être négligée; mais il est difficile d'affirmer la relation existant entre les deux faits: elle ne peut être que probable.

Sans être non plus tout à fait décisive, l'observation V, que nous empruntons à CARNOT, BARIÉTY et BOLTANSKI, se rapproche singulièrement de celle de M. LANGERON.

L'une et l'autre ont trait à des cas de tétanie chez des adultes, éthyliques avec polynévrite et gros foie, par ailleurs syphilitiques (si le malade de Langeron avait des gommes pulmonaires, la femme qui fait l'objet de l'observation de Carnot présentait des signes certains de syphilis: une réaction de Wassermann positive, avec, dans les antécédents: une fausse couche et un enfant mort).

De plus, dans les deux cas, on note: de l'hypocalcémie (accentuée dans le cas mortel, légère dans l'autre) et l'amélioration des symptômes par le chlorure de calcium — amélioration passagère seulement, il est vrai, dans la première observation, puisque la mort ne put finalement être conjurée.

MM. Carnot, Bariéty et Boltanski ont d'ailleurs eux-mêmes fait ce rapprochement et pensent que les deux cas « ne sont pas sans analogie ». Aussi ont-ils tendance à admettre l'origine parathyroïdienne de la

tétanie de leur malade: « En l'absence d'une constatation anatomique, disent-ils, rien sans doute ne nous autorise à conclure d'une façon ferme en faveur d'une lésion parathyroïdienne. Cependant, il n'est peut-être pas sans intérêt de souligner à ce propos que, sans prononcer le mot d'infantilisme, notre malade est de taille particulièrement petite (1 m. 42), avec syndrome hypotrophique des plus nets, signe de la queue du sourcil, et que son métabolisme basal est abaissé (33 %). »

Dans l'observation de FRUGONI et SCIMONE, que nous résumons ensuite (Obs. VI), il faudrait incriminer plutôt, d'après les auteurs, la syphilis héréditaire.

Il s'agit cependant d'un adulte de 21 ans dont la constitution était saine et robuste et qui, d'après l'observation même, ne présentait pas d'autre stigmate, en dehors des réactions sérologiques, qu'une micropolyadénie latéro-cervicale. La première attaque de téτανie apparut, il est vrai, à l'âge de 16 ans (à l'occasion d'une gastro-entérite aiguë); mais on nous dit d'autre part que le patient usa « abondamment », dès l'âge de 14 ans, « des plaisirs de la chair, sans se préoccuper de contracter des contagions ». Quelle impossibilité y a-t-il alors à admettre que la syphilis de ce malade, — méconnue sans doute, — était bien acquise?

Quoi qu'il en soit, ce jeune florentin avait la vérole, et si les conclusions auxquelles aboutit M. Frugoni par le raisonnement étaient constatations réelles au lieu

de simples déductions, elles apporteraient un appoint très important à la question. Cet auteur, en effet, n'hésite pas à dire que la genèse de la tétanie de son malade s'explique par une insuffisance chronique des parathyroïdes due à la sclérose des corps épithéliaux par hérédo-syphilis.

Cependant, cette sclérose des corps épithéliaux, Frugoni ne l'a point vue... Elle serait tout au plus « logiquement présumable ». Voici d'ailleurs son raisonnement :

« Que la tétanie soit ici subordonnée à l'insuffisance chronique parathyroïdienne, on doit l'admettre non seulement comme logiquement présumable, mais comme scientifiquement démontré par les résultats obtenus en pratiquant dans la vaginale du testicule la transplantation de parathyroïde humaine. » — Nous ne voyons rien à redire à ce premier point. Bien au contraire, il est intéressant de constater ce remarquable succès de la greffe à la Voronoff, quand on connaît les résultats médiocres et souvent nuls obtenus dans la tétanie avec les autres méthodes de greffe et d'opothérapie parathyroïdienne. — M. Frugoni continue :

« Quant à la genèse du susdit hypoparathyroïdisme chronique, d'autres causes affirmatives manquent chez le malade, tandis qu'apparaît une réaction de Wassermann positive complète, plusieurs fois contrôlée, et qui telle est restée malgré toutes les cures; puisque l'on sait que la syphilis héréditaire peut déterminer des lésions endocrines et plus précisément aussi parathyroïdiennes, il faut admettre comme probable

une lésion spécifique. Une forme active (par exemple, gomme ou artérite) serait en contradiction avec le long décours de la maladie et l'inutilité des cures spécifiques. Mais on peut penser à une sclérose primitive, à base dégénérative, ou secondaire, à faits hémorragiques, selon ce que les nombreux exemples de la littérature nous apprennent. »

Sans doute, un tel raisonnement ne manque pas de logique et cette opinion, d'ailleurs favorable à l'hypothèse d'une tétanie d'origine syphilitique, nous paraît fort intéressante. Mais nous n'oserions pas affirmer qu'elle est indiscutable et qu'elle peut tenir lieu des faits qu'elle préjuge.

Nous voudrions, pour être nous-même convaincu, des preuves plus tangibles. Les trouverons-nous chez l'enfant? Puisque la syphilis héréditaire, nous le verrons, paraît déterminer souvent des lésions parathyroïdiennes; que, d'autre part, la tétanie s'observe surtout pendant les premières années de la vie, c'est dans la tétanie infantile, semble-t-il, qu'on a le plus de chances de voir jouer un rôle à l'infection tréponémique.

II. — Spasmophilie et hérédosyphilis

La mise en valeur de ce rôle, cependant, n'est pas chose tellement commode. Et d'abord, il sera presque toujours impossible d'affirmer qu'une tétanie est due, ou non, à la vérole congénitale: Trop souvent des éléments sont absents qui peut-être seraient utilisés

pour une telle démonstration : l'état des glandes parathyroïdes en particulier.

Comme l'ont rapporté NICOLAS et GATÉ dans leur rapport au Congrès de Dermatologie de 1926, les vérifications anatomiques sont exceptionnelles et les documents anatomo-pathologiques manquent le plus souvent dans l'hérédosyphilis tardive, qui seule fournit des faits cliniques susceptibles d'être rapportés aux lésions des glandes endocrines par le tréponème.

En effet, la tétanie grave n'est pas très fréquente chez l'enfant: plus habituellement, il s'agit de tétanie latente, ou même d'états tétanoïdes, caractérisés seulement, comme l'a démontré Haryier, par l'hyperexcitabilité électrique. Or, on ne meurt pas de spasmophilie: la thèse de TURPIN, qui constitue un des documents les plus importants sur *la Tétanie infantile* ne relate, croyons-nous, aucune autopsie.

HARVIER lui-même — dont pourtant les recherches ont porté spécialement sur *les Parathyroïdes* — n'a pu faire l'examen de ces glandes que quinze fois sur 47 observations de tétanies manifestes, de tétanies latentes, d'états tétanoïdes chez des enfants.

Dans ces conditions, il ne pourra guère être question de discussions pathogéniques: Sans prétendre élucider le rôle de la syphilis héréditaire dans la tétanie infantile, on devra se contenter de noter la coexistence plus ou moins fréquente de ces deux états morbides.

Le laboratoire ne sera pas non plus d'un grand secours dans cette détermination: La réaction de Wassermann est souvent négative dans la syphilis héréditaire; de même, les renseignements fournis par

l'examen physico-chimique du plasma sanguin dans la tétanie sont de valeur inconstante.

C'est donc sur le terrain clinique que se passera surtout la discussion.

Là encore, les données sont bien souvent contradictoires: Quand on passe en revue, comme nous allons le faire, les opinions qui ont été émises sur l'importance de cette association: hérédo-syphilis — tétanie infantile, on serait tenté d'adopter cette conclusion de Lesné et Turpin: « Les rapports de la syphilis héréditaire et de la tétanie sont jugés par chaque auteur suivant ses tendances personnelles... » Alors que cette association est pour MARFAN d'une fréquence extrême, TURPIN, HARVIER et la plupart des auteurs ne lui accordent que peu d'attention, ou même se refusent à l'admettre.

MM. MOURIQUAND et BERTOYE ont insisté à plusieurs reprises sur l'importance du rôle joué par l'hérédo-syphilis dans l'étiologie de la spasmophilie.

L'ensemble de ces communications porte sur une série de quinze spasmophiles: *les deux tiers étaient entachés d'hérédo-syphilis* (9 sur 15). Les auteurs n'ont pas, disent-ils, « demandé la preuve de cette spécificité à la réaction de Bordet-Wassermann qui s'est montrée fréquemment négative » ; mais ils ont « exigé la présence de deux ou même trois des signes que l'on est convenu de rattacher à l'hérédo-syphilis (gros foie, grosse rate, etc...). »

Voici d'ailleurs le résumé des neuf premières de ces

observations, tel qu'il fut donné dans une communication de MM. MOURIQUAND, BERTOYE et CHARLEUX, à la *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, le 10 mars 1925:

« Du mois de juillet 1924 au mois de mars 1925, neuf spasmophiles ont été vus par nous. Le diagnostic clinique était indiscutable: Ils avaient eu soit des convulsions, soit du laryngospasme et tous avaient un signe de Chvostek positif. Pour nous, l'association de ces deux manifestations doit comporter le diagnostic de spasmophilie, indépendamment de toute recherche de laboratoire.

Sur ces neuf malades, huit présentaient des signes d'hérédo-syphilis. Nous nous sommes basés pour l'admettre sur la présence de signes purement cliniques. La recherche de la réaction de Wassermann s'est, en effet, montrée constamment négative, fait qui n'a pas été pour nous surprendre et qui cadre avec ce que nous avons pu constater jusqu'alors au cours de la syphilis héréditaire.

Ces huit nourrissons, dont l'âge s'étagait de 5 à 18 mois, avaient tous de l'*intumescence de la rate*. Déjà, sur soixante-dix malades, Escherisch avait noté dix-neuf fois de la splénomégalie, mais il en faisait un signe de rachitisme. Sur ce sujet, Marfan, Péhu, ont montré la valeur qu'il convenait d'attacher à ce signe. Nous ne l'aurions pas considéré comme démonstratif si nous n'avions pas constaté en même temps un ou plusieurs autres symptômes qui sont justiciables de l'hérédo-syphilis. Dans cinq de ces cas, en effet, il y avait coexistence d'un *gros foie*, dur, débordant de

trois travers de doigt la ligne des fausses côtes. En outre, chez deux de ces malades, il y avait un *front olympien* et de la dilatation des veines épicroâniennes, signe manifeste des *hydrocéphalies minima*, que l'on rattache de plus en plus à la syphilis héréditaire.

Dans trois cas, les enfants sont morts au cours de crises convulsives. Chez eux, le foie et la rate s'étaient montrés nettement hypertrophiés pendant la vie. L'autopsie a confirmé les constatations pour deux d'entre eux: il y avait hypertrophie hépatique sans sclérose macroscopique, mais la rate, grosse, était dure et criait à la coupe.

Ainsi, sur *neuf* malades observés, *sept* étaient sûrement *hérédo-syphilitiques*, un l'était cliniquement, mais l'examen des pièces d'autopsie ne nous a pas permis de confirmer le fait d'une façon absolue; un autre n'avait aucun signe d'hérédo-syphilis.

Si l'on ajoute que la spasmophilie du nourrisson n'est pas une affection très fréquemment observée dans nos régions; que ces neuf malades sont les seuls qui en aient présenté, dans notre service, depuis ces six derniers mois, on ne peut qu'être frappé de la fréquence de l'hérédo-syphilis dans la spasmophilie.

A l'occasion de la *discussion* de cette communication, M. Mouriquand ajoute que le traitement spécifique, pratiqué dans un cas, n'a été d'aucun effet.

Les auteurs rappellent d'autre part que, déjà, HOCHSINGER avait noté la présence de l'hérédo-syphilis dans les commémoratifs des spasmophiles, mais l'avait fait incidemment. Quant à eux, ils pensent, au contraire, qu'elle *interviendrait souvent d'une façon active* dans la constitution du terrain spasmophile.

MARFAN surtout a insisté sur les rapports existant entre la tétanie et l'infection syphilitique. Il a rapporté une observation d'enfant manifestement hérédospécifique (il présentait des gommès miliaires de la rate) chez lequel on constata des signes de spasmothilie et qui succomba à un accès de laryngospasme (Obs. VII).

De telles coïncidences sont évidemment impressionnantes, surtout lorsqu'elles se répètent, et Marfan, dans un article du *Journal des Praticiens* du 10 septembre 1927, confirme cette fréquence (p. 597), tout en se demandant la nature du lien semblant unir l'infection syphilitique et les manifestations cliniques de la tétanie. *Le rachitisme*, selon lui, serait une sorte de trait d'union: le rachitisme et la tétanie coexistent également avec une grande fréquence et, pour Marfan, cette dystrophie est le plus souvent d'origine syphilitique.

HARVIER, étudiant la tétanie des nourrissons à la lumière de ses observations personnelles, cite l'hérédosyphilis parmi les « maladies variées » à l'occasion desquelles sont apparues les manifestations de l'affection. Mais il ne semble pas lui attacher plus d'importance qu'à l'athrepsie, la rougeole, la broncho-pneumonie... Il discute seulement le rôle du *rachitisme*, qui « n'est plus considéré aujourd'hui comme la cause unique de la tétanie, ainsi que le voulait Kassowitz » et celui de *l'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale* qui « ne se retrouve pas non plus à l'origine de tous les cas ». (*Thèse*, p. 24).

C'est qu'aussi, dans cet important travail, l'hérédosyphilis n'est signalée que 4 fois sur 47 observations

de tétanies ou d'états tétanoïdes (Obs. 1, 28, 42 et 43).

Nous avons déjà cité deux de ces observations (Obs. II et III) qui comportaient des hémorragies parathyroïdiennes. Nous rapportons plus loin les deux autres (Obs. VIII et IX).

TURPIN, dans sa thèse sur « la Tétanie infantile », faisant l'étude des antécédents des enfants TÉTANISÉS LATENTS, pense qu'il n'est guère possible d'en tirer des données bien définies. « Nous nous sommes moins basé, dit-il, en vue de dépister la syphilis, sur les caractères de la réaction de Bordet-Wassermann du sérum sanguin, positive une fois sur vingt-cinq examens, que sur l'étude systématique de l'enfant et des parents. Or, deux fois sur trente-trois cas seulement, nous avons trouvé des signes incontestables de syphilis héréditaire » (p. 50). Nous résumons plus loin ces deux cas (Obs. X et XI), en leur en ajoutant un autre, où l'hérédo-syphilis était probable (Obs. XII).

D'autre part, sur dix-sept observations de TÉTANISÉ MANIFESTE publiées par l'auteur, on ne trouve qu'un cas d'hérédo-syphilis (Obs. XIII).

Un autre cas est classé par Turpin parmi les « malades témoins », mais comporte, outre la spécificité, des convulsions avec un signe de Chvostek positif: la plupart des auteurs n'hésiteraient pas tant à en faire un cas de sapsmophilie (Obs. XIV).

Enfin, nous avons relevé cinq observations d'enfants non classés comme syphilitiques par Turpin,

mais dont les *antécédents* prêtent à discussion. Ces antécédents comportaient sûrement la syphilis pour deux d'entre eux (Obs. XV et XVII), moins sûrement pour les autres (Obs. XVI, XVIII et XIX). Mais dans aucun de ces derniers cas il n'existait de signes nets d'hérédospécificité.

Au total, dans cette thèse de Turpin, sur environ cinquante observations de spasmothilie, on trouverait donc sept à dix cas au maximum d'hérédosyphilis, y compris ceux dans lesquels cette infection est seulement probable.

ZEHNTER et FONCIN, étudiant l'acidité urinaire dans la tétanie du nourrisson, rapportent les observations de douze enfants tétaniques: l'hérédosyphilis est présente dans les antécédents de l'un d'eux (Obs. XX); par contre, sur ces douze enfants, dix étaient rachitiques.

Avant d'exposer les conclusions que nous croyons pouvoir en tirer, nous reproduirons maintenant les observations de ces différents auteurs:

OBSERVATION VII

***Spasme de la glotte et convulsions généralisées
avec signe du facial chez un enfant
atteint de rachitisme syphilitique***

(MARFAN, *Le Nourrisson*, septembre 1916. Résumé).

Paulette P..., âgée de vingt mois, est amenée à l'hôpital le 6 avril 1915 parce qu'elle a des convulsions.

Le père et la mère se déclarent bien portants. Pas de syphilis avouée. La mère n'a pas fait de fausse-couche. Ils n'ont eu qu'une enfant, la malade. Celle-ci est née à terme. Elle pesait à la naissance 3 kgs 850. Soumise d'abord à l'allaitement mixte, elle a été, à l'âge de quatre mois, nourrie seulement de lait de vache et, plus récemment, elle a reçu des bouillies et des soupes. Elle n'a pas eu de troubles digestifs, ni vomissements, ni diarrhée.

Depuis quelques jours, l'enfant présente des crises pendant lesquelles elle devient noire et a les membres raides.

Examen le 7 avril. — L'enfant pèse seulement 6 kgs 700. Elle présente des déformations rachitiques accentuées. Le front est saillant, sillonné de grosses veines ; la fontanelle antérieure est largement ouverte et ses bords sont épaissis. Chapelet costal, poignets très larges et formant nouure, bourrelets sus-molléolaires nets.

L'enfant ne marche pas. Elle a seulement huit dents.

Signe du facial très accusé. Pas de signe de Trousseau.

Pas de troubles digestifs, gros ventre flasque. La rate déborde les fausses côtes de deux travers de doigt ; elle est un peu dure. Le foie est également un peu augmenté de volume.

Râles muqueux, à bulles fines et moyennes, aux deux bases. Température 39°4.

Diagnostic à l'entrée : Rachitisme *présentant les caractères du rachitisme syphilitique* (prédominance sur le crâne, mégalosplénie). Broncho-pneumonie intercurrente. Tétanie (signe du facial).

Traitement : Bains chauds à 38° toutes les quatre heures et potion à l'ergotine et à la noix vomique : régime lacté.

8 avril. — La température est tombée à 37°3. Les signes pulmonaires persistent.

L'enfant a présenté des crises nerveuses de deux sortes :

1° Parfois elle a une inspiration bruyante, gloussante, suivie d'une courte apnée avec cyanose noire ; c'est un accès typique de *spasme de la glotte* ;

2° Parfois cet accès de laryngospasme s'accompagne de raideur des membres suivie de quelques secousses cloniques, et de fixité des globes oculaires ; c'est une vraie *convulsion généralisée*.

L'enfant a eu en tout dans la journée huit crises.

On suspend le traitement de la veille ; on applique deux cataplasmes sinapisés sur la poitrine dans la journée ; on prescrit de faire prendre, trois fois par jour, X gouttes d'une solution de lactate d'hydrargyre à 1 p. 1.000.

Les jours suivants, la température ne remonte pas au-dessus de 38°, les signes pulmonaires s'atténuent. Mais les accès convulsifs sont à peu près aussi nombreux.

La cuti-réaction à la tuberculine a été négative.

Le 15 avril, les signes de broncho-pneumonie s'accusent ; à la base gauche, on perçoit du souffle tubaire et des râles muqueux plus abondants ; la température monte à 38°2 le matin, à 38°7 le soir. On reprend l'emploi des bains chauds.

Mais, durant cette journée, les accès convulsifs se répètent presque toutes les demi-heures et l'enfant succombe dans la nuit.

La réaction de Wassermann n'a pu être faite.

Autopsie, le 17 avril. — Prélèvement des glandes parathyroïdes avec le bloc larynx, trachée, corps thyroïde, œsophage et tissus environnants. Coloration hémateïne-éosine et hémateïne-Van Gieson. Les parathyroïdes supérieures et inférieures ont ainsi été très bien vues. *Toutes ont paru saines*. Elles ne présentaient ni hémorragies, ni altérations inflammatoires, ni dégénérescences, ni altérations nucléaires. Les cellules, modérément serrées, avaient leur noyau normal, leur protoplasme clair, et les capillaires qui les séparaient étaient peu dilatés.

Le thymus pèse 10 grammes ; le corps thyroïde est normal.

Lésions de broncho-pneumonie dans les poumons.

Ganglions trachéo-bronchiques durs, gros, rouges et ne présentant aucune altération tuberculeuse.

Lésions typiques de rachitisme sur les côtes.

La *rate* est pâle ; son bord antérieur présente des incisures multiples. Pas de périsplénite. A la coupe, on y voit *de petites granulations grises, translucides, ressemblant à des grains de sagou* ; ce sont *des gommès miliaires*.

Le foie est gros, blanc, gras.

Les capsules surrénales sont blanches, pâles, elles semblent infiltrées de graisse.

Les reins ont leur substance corticale très pâle, surtout à droite.

OBSERVATION VIII

***Hérédo-syphilis. Gastro-entérite légère.
Hyperexcitabilité électrique et mécanique***

(Thèse d'HARVIER. Obs. 28).

God... Charles, 6 mois, entre aux Enfants malades, salle Husson, le 12 octobre 1908, pour vomissements et diarrhée.

Père bien portant ; mère *syphilitique* : trois fausses couches ; un enfant de 4 ans, mort de méningite.

Né à terme ; accouchement normal. Nourri au sein, puis au lait stérilisé. Vomissements et diarrhée fréquents depuis la naissance.

Examen le 13 octobre : P. 5 k. 970. *Hérédo-syphilis probable* : gros crâne ; circulation collatérale crânienne très développée ; testicules durs et gros ; épaissement des plis radiés de l'anus. Ni éruption, ni coryza.

Selles jaunes grumeleuses. T. 37°.

Signe de Chvostek léger (contraction de l'aile du nez).

Etat intestinal amélioré rapidement. Sorti le 20 octobre.

Examen électrique le 14 octobre : NFC = 2,5, PFC = 3, POC = 4, NOC = 10.

OBSERVATION IX

***Hérédo-syphilis probable. Rachitisme.
Infection cutanée. Hyperexcitabilité électrique.***

(Thèse d'HARVIER. Obs. 43.)

Ru... Marie, 5 mois, est amenée aux Enfants-Malades, salle Husson, le 14 juillet 1908.

Parents bien portants. Née à terme : grossesse pénible ; albuminurie chez la mère ; accouchement normal.

Nourrie au sein pendant 21 jours, puis au biberon.

Amenée parce qu'elle vomit et maigrit.

Examen le 15 juillet. P. 4 k. 430. Rachitisme léger des

membres. Hérédo-syphilis (?) (*nez déformé, bosses frontales saillantes, gros foie, grosse rate, pas d'éruption*). Infection cutanée (pyodermite). *Adénopathies* ganglionnaires généralisées. Selles jaunes liquides. T. 37°.

17 juillet : T. 40°. Dyspnée extrême ; battement des ailes du nez. Cyanose des extrémités. Broncho-pneumonie gauche. Emmenée mourante par la mère.

Examen électrique le 15 juillet : NFC = 1,5, PFC = 2, POC = 3,5, NOC = 9.

OBSERVATION X

Spasmophilie latente chez une enfant rachitique et hérédo-syphilitique

(Thèse de TURPIN, observation XXIV).

L... Andrée, dix mois. — Enfant née à terme, avec *pemphigus palmo-plantaire* qui disparut au quinzième jour. Nourrie jusqu'à trois mois seulement au sein. Depuis, alimentation au lait de vache. Carence solaire. Hygiène générale déplorable.

A. P. — L'enfant, à l'âge d'un mois, a été amenée à l'hôpital Saint-Antoine pour des manifestations cutanées dont la mère ne peut préciser la nature ; une série d'*injections de sulfarsénol* a été **prescrite**.

A deux mois : *coryza bilatéral, bronchite diffuse*.

A six mois : nouvelle poussée de bronchite.

A dix mois : apparaît la première dent.

A. H. — La mère : *un enfant mort-né, à terme (macéré)*. Réaction de Bordet-Wassermann à ce moment : H₈. Aucun trouble menstruel ; pas de fausses couches ; pas de stigmates de syphilis.

Le père syphilitique. Réaction de Bordet-Wassermann il y a six mois : H₂. Traité depuis cette date à Saint-Antoine.

Examen clinique. — Le 23 mai 1924, l'enfant est amenée à l'Hôpital Trousseau parce qu'elle tousse et présente dans les espaces interdigitaux des sudamina.

Signes de spasmophilie : signe du facial total et bilatéral (+ + +) ; ébauche de signe de Trousseau.

Signes de rachitisme : retard de la dentition (la première

dent pointe à peine). Cranio-tabès. Fontanelle antérieure largement ouverte. Chapelet costal. Crêtes sus-malléolaires. Gros ventre hypotonique, avec faiblesse de la ligne blanche et hernie ombilicale. En raison des antécédents héréditaires et personnels de l'enfant, certains signes méritent d'être rattachés à l'hérédo-syphilis : hépato-splénomégalie ; coryza bilatéral, cicatrices de syphilides péri-anales ; ganglions sus-épitrochléens bilatéraux. Réaction de Bordet-Wasserman du sang : négative (Ronchèse), le 29 mai 1924.

Traitement. — Avant notre examen, l'enfant avait reçu cinq séries d'injection de sulfarsénol. Chaque série comportait douze injections (doses croissantes de 0,01 à 0,08 centigr.).

Le 23 mai, nous prescrivons une série d'irradiations lumineuses.

Le 30 mai, après quatre séances, les signes de spasmodophilie ne sont pas modifiés. L'enfant n'a pas été ramenée à Trousseau.

Conclusions. — Signes de spasmodophilie latente et de rachitisme évolutif chez un nourrisson hérédo-syphilitique. L'influence des irradiations lumineuses dans l'intervalle du traitement spécifique n'a pu être constatée, le traitement prescrit n'ayant pas été achevé.

OBSERVATION XI

Spasmophile latente fruste chez un nourrisson hérédo-syphilitique né d'une mère épileptique.

Thèse de TURPIN, Observation XXVI).

F... Marcel, vingt-six jours. — Nourrisson hypothrepsique, hospitalisé avec sa mère à la crèche de l'hôpital Trousseau le 26 mai 1924.

A. H. — *La mère est syphilitique* et présente depuis la puberté des crises comitiales. L'examen du système nerveux ne décèle chez cette malade aucune lésion organique. Nous n'avons pas l'occasion d'observer, durant son court séjour à l'hôpital, une crise d'épilepsie, mais des vertiges surviennent, à deux ou trois reprises en moyenne, durant la journée.

L'examen du sang de cette malade est effectué : réaction de Bordet-Wassermann : H₀ H₀ H₀ (Ronchèse).

Examen clinique de l'enfant. — Il met en valeur quelques stigmates d'hérédo-spécificité. La rate est volumineuse et des syphilides cutanéomuqueuses sont localisées au pourtour de l'orifice anal.

Réaction ganglionnaire sus-épitrochléenne bilatérale, coryza bilatéral.

Les signes de *spasmophilie* sont au minimum : ébauche de signe de Trousseau. Signe du facial bilatéral, mais localisé presque strictement au domaine du facial inférieur : la percussion, au point d'élection, provoque comme réponse l'ébauche d'un mouvement de succion.

Examen du sang :

Concentration en ions H⁺ du plasma : pH=7,36 à 38° ;
Teneur en bicarbonates du plasma vrai : 53,2 vol. de CO₂ à 0°/760 m/m %;

Milligrammes de Ca ionisé par litre de plasma : 25;

Réaction de Bordet-Wassermann:

Ronchèse; H₀ H₀ H₀

Calmette-Massol; H₀ H₀ H₀ H₀

Conclusions. — Spasmophilie latente chez un nourrisson de vingt-six jours hypothyroïdique, hérédo-syphilitique, né d'une mère épileptique. Valeurs normales de l'équilibre acide-base du sang et du taux du Ca ionisé.

OBSERVATION XII

Spasmophilie latente Rachitisme fruste fixé.

Hérédo-syphilis probable.

(TURPIN, Thèse. Obs. XXIII).

P... Jean, deux ans et trois mois. — Enfant né à terme et nourri au sein jusqu'à 19 mois.

A. P. — La première dent est apparue à 7 mois. Les premiers pas ont été ébauchés à l'âge de 20 mois. Coqueluche.

A. H. — Antécédents paternels : Cécité, suite d'accident de travail (?) au dire de la femme. Malade traité à l'hôpital Saint-Louis par injections intra-veineuses. Bordet-Wassermann négatif.

Antécédents maternels. — Le premier enfant, né à sept mois et demi, est mort dix-huit jours après sa naissance ;

Le deuxième enfant, né à terme, est mort à 22 mois ;

Le troisième enfant n'a vécu que 4 mois ;

Le quatrième, âgé de cinq ans, serait bien portant ;

Le cinquième est celui dont nous rapportons l'observation ;

Un dernier enfant, né à terme, âgé de six semaines et élevé au sein, serait bien portant.

Examen clinique. — Le 19 mai 1924, nous notons lors du premier examen :

Des signes de spasmophilie latente : signe du facial bilatéral. (+ + +) ; ébauche de signe de Trousseau ; accès de colère, terreurs nocturnes.

Des signes de rachitisme fruste, fixé, surtout céphalique et thoracique.

Mauvais état général avec légère anémie ; rate non palpable.

Examen du sang :

Concentration en ions H+ du plasma : pH = 7,40 à 38°.

Teneur en bicarbonates du plasma vrai : 45,5 vol. de CO₂ à 0°/760 m/m % ;

Milligrammes de Ca ionisé par litre de plasma : 27,2 ;

Bordet-Wassermann du sang, négatif le 26 mai 1924 (Ronchèse).

Traitement. — Le traitement prescrit (lumière) n'a pas été suivi.

Conclusions. — Spasmophilie latente chez un hérédosyphilitique probable et présentant des signes de rachitisme fruste fixé. Valeur un peu élevée du pH, réserve alcaline et Ca ionisé normaux.

OBSERVATION XIII

Rachitisme et spasmophilie manifeste chez une enfant hérédosyphilitique.

(Thèse de TURPIN, Observation XLVIII).

B... (Marie-Thérèse), deux ans. — Enfant de race noire, née à terme. Poids de naissance : 3 kilogrammes. Alimentation au lait de vache ; farine lactée à partir du sixième mois.

A. P. — La première dent est apparue à dix mois et cette enfant, quoique âgée de deux ans, ne marche pas encore.

Toujours fiévreuse au dire des parents, souffre de troubles gastro-intestinaux.

A. H. — *Père syphilitique*, traité un an avant son mariage pour des signes de paraplégie. Bordet-Wassermann : négatif.

Examen clinique. — Le 5 juin 1924, l'enfant est reçue à l'hôpital Trousseau, amenée parce qu'elle tousse et ne marche pas encore. La température de cette petite malade, le soir de son entrée, atteint 38°. L'auscultation révèle la présence de foyers de râles humides aux deux bases. Polypnée : 40 respirations à la minute. Le pouls, rapide, est à 110.

Cette enfant, qui aurait présenté quelques convulsions la veille de son entrée à l'hôpital, est en état de *tétanie manifeste* : le signe du facial est total et bilatéral. Le signe de Trousseau peut être mis facilement en évidence, de même que le signe de Lust. Les pieds sont un peu enroulés autour de leurs bord interne. Laryngospasme accusé.

Ces signes de téτανie sont contemporains d'un rachitisme évolutif assez accusé; la fontanelle antérieure n'est pas fermée. le thorax, évasé à sa partie inférieure, présente un chapelet costal avec sillon-sous mammaire ; l'hypotonie musculaire de cette enfant est marquée, le ventre météorisé avec hernie ombilicale. Les stigmates habituels sont retrouvés au niveau des membres : incurvations, crêtes sus-malléolaires.

L'examen radiographique droit met en valeur les caractères habituels des lésions du rachitisme : le défaut d'ossification des diaphyses radio-cubitales, le signe de l'os bordé de la frange ; les noyaux d'ossification du grand os et de l'os crochu sont peu marqués et de contours imprécis ; le noyau épiphysaire du radius est à peine indiqué.

Cuti-réaction à la tuberculine : négative.

Examen du sang le 10 juin 1924.

Bordet-Wassermann :

Ronchèse : H₂ H₂ H₂

Calmette-Massol : H₈ H₈ H₈ H₈

Teneur en bicarbonates du plasma vrai : 59,7 vol. de CO₂ à 0°/760 m/m %;

Milligrammes de Ca ionisé par litre de plasma : 20,1;

Taux de calcémie sérique par litre : 52 milligrammes.

Phosphore total en PO₄H₃=151 milligrammes.

Traitement. — La poussée de bronchite aiguë terminée, l'enfant est soumise aux irradiations lumineuses : quinze séances de vingt minutes chaque en quinze jours, du 12 au

27 juin. Les signes de spasmophilie, le Chvostek et le laryngospasme persistent ; et pourtant, un second examen radiographique pratiqué à cette date indique déjà quelques modifications de l'ossification. Parallèlement, l'examen de sang montre une élévation du taux de la calcémie et de la phosphatémie sans modification parallèles, il est vrai, du Ca ionisé.

Durant le traitement, élévation du poids de l'enfant, 9 kg. 070 à 9 kg. 350.

Examen du sang le 27 juin 1924 :

Concentration en ions H+ du plasma : $\text{pH}=7,55$ à 38° ;
Teneur en bicarbonates du plasma vrai : $51,9$ vol. de CO_2 à $0^{\circ}/760$ m/m %;
Milligrammes de Ca ionisé par litre de plasma : $16,8$;
Taux de la calcémie sérique par litre : 82 milligrammes;
Phosphore total en $\text{PO}_4\text{H}_3=172$ milligrammes.

Le 1^{er} juillet, les signes de spasmophilie se manifestent encore plus intenses. Nous notons l'effet heureux du bromure de calcium sur ces symptômes déclanchés (l'évolution ultérieure en fit la preuve) par une période d'incubation de rougeole. Cette affection suit son cours.

Un traitement anti-syphilitique est ensuite prescrit.

Conclusions. — Cette observation fournit un exemple assez démonstratif du rapport de la spasmophilie et des modifications physico-chimiques du plasma. Malgré l'élévation légère des taux de la calcémie et de la phosphatémie, parallèle à l'atténuation des signes radiologiques du rachitisme, persistent les symptômes de spasmophilie contemporaine d'une alcalose décompensée, avec faible valeur du Ca ionisé.

OBSERVATION XIV

Convulsions avec signe de Chvostek chez un hérédo-syphilitique hydrocéphale

(Thèse de TURPIN, Observation LIII).

V... (Raymond), sept semaines. — Enfant né à terme ; poids de naissance : 3 kg. 520 ; nourri au lait de vache.

A. P. — Depuis huit jours ce nourrisson vomit ; l'augmentation de volume de la tête serait apparue à la suite de manifestations convulsives.

A. H. — Mère : *deux fausses couches*, l'une de trois mois, l'autre de sept mois. Un enfant est mort à deux ans de broncho-pneumonie. La mère est albuminurique.

Examen clinique le 29 mars 1924. — Cet enfant est hospitalisé à la crèche de l'hôpital Trousseau. Son poids à l'entrée est de 3 kg. 520. Faciès vieillot et subictérique.

Signes de réaction méningée : raideur de la nuque et contracture des membres inférieurs.

Signes d'épendymite et d'hypertension céphalo-rachidienne : distension marquée des fontanelles, circulation collatérale extrêmement développée, disjonction des sutures.

Splénomégalie. Râles de bronchite diffuse bilatérale. Le foie, les testicules, le tube digestif sont normaux.

Examen du sang :

Bordet-Wassermann (Calmette-Massol) : négatif.

Ronchèse partiellement positif : H₈ H₂ H₀

Examen du liquide céphalo-rachidien :

Hypercytose : 50 lymphocytes à la cellule de Nageotte;

Hyperalbuminose : 0 gr. 75 (Sicard);

Benjoin colloïdal : floculation dans la zone syphilitique;

Bordet-Wassermann : partiellement positif (Calmette-Massol).

Traitement. — Frictions mercurielles associées au sulfarsénol par voie sous-cutanée.

Le 21 avril : poids 3 kg. 900.

Les signes d'hydrocéphalie persistent. L'hypertension semble même plus accusée. Il existe des secousses nystagmiques verticales.

Le 28 avril, un nouvel examen du liquide céphalo-rachidien ne dénote pas de modifications appréciables.

Le 1^{er} mai, la rachicentèse ne donne issue à aucun liquide. Cloisonnement probable. Ponction ventriculaire : la réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide prélevé est négative (technique de Calmette-Massol).

Le 8 mai, accidents convulsifs. *Signe de Chvostek*.

Examen du sang :

Concentration en ions H⁺ du plasma : pH=7,32 à 38°.

Teneur en bicarbonates du plasma vrai : 56,7 vol. de CO₂ à 0°/760 m/m %;

Milligrammes de Ca ionisé par litre de plasma : 28,7.

Conclusions. --- Accidents convulsifs chez un hérédo-syphilitique hydrocéphale. Valeurs normales du pH, du CO² combiné et du Ca ionisé.

OBSERVATION XV

(TURPIN, Obs. I. Résumé.)

Enfant de 13 mois 1/2 ayant présenté des convulsions.

Aucun incident pathologique, au dire des parents, chez les ascendants directs. *Grand-père syphilitique.*

Bordet-Wassermann négatif.

Signes de spasmophilie : Signe du facial d'intensité moyenne. Signe de Weiss : Agitation.

Signes de rachitisme, par contre, très accusés.

Deux séries de 15 séances d'irradiation aux rayons. U. V.
— Amélioration très nette (sous l'influence de la lumière) des signes de rachitisme évolutif. L'état de spasmophilie latente n'a guère été modifié (signe de Chvostek persistant après les séances de lumière).

OBSERVATION XVI

(TURPIN, Obs. XII. Résumé.)

Rachitisme fruste, spasmophilie latente.

Deux fausses couches maternelle : la première de deux mois, la deuxième d'un mois.

Le père a été mis en observation à la Salpêtrière pour psychasthénie. A la suite de différents examens sérologiques pratiqués à cette occasion, aucun traitement spécifique n'a été prescrit.

Bordet-Wassermann du sang négatif.

Rate palpable.

OBSERVATION XVII

(TURPIN, Obs. XXII. Résumé.)

S.. Marie, 15 mois, née à terme d'une *mère syphilitique.*

La mère, syphilitique, traitée à l'hôpital Rothschild pour une kératite interstitielle de l'œil gauche : soixante injections de cyanure de mercure intraveineux au total. Pas de fausses couches.

Signes de spasmophilie latente nets : Signe du facial bilatéral (+ +) ; enfant irritable, nerveuse.

Signes de rachitisme sévère évolutif.

Pas de signes d'hérédos-spécificité.

Bordet-Wassermann négatif.

(Amélioration, par les irradiations lumineuses, du rachitisme ; amélioration moindre, mais nette, des signes de spasmophilie.)

OBSERVATION XVIII

(TURPIN. Obs. XXV. Résumé.)

Spasmophilie latente.

A. H. — La mère, albuminurique, a fait *cinq fausses couches*.

Bordet-Wassermann : Ronchèse H_8 H_8 H_0 . — Calmette-Massol négatif.

OBSERVATION XIX

(TURPIN. Obs. XXXVII. Résumé.)

Enfant de 23 mois, née quinze jours avant terme.

Antécédents maternels. — Chorée à 11 ans. — Une première grossesse a été suivie d'*accouchement prématuré* à 7 mois 1/2.

Le père aurait été mis en observation durant trois mois pour troubles psychiques. Les réactions de Bordet-Wassermann du sang et du liquide C. R. effectuées à cette occasion auraient été négatives.

Examen clinique. — Enfant vu pour la première fois le 15 mai 1924. Peu de temps auparavant, un *traitement au sulfarsénol* (série de huit injections) avait été effectué à la consultation de l'hôpital Troussseau.

Signes de spasmophilie latente : signe du facial bilatéral (+ +). Laryngospasme. Crises de colère fréquentes.

Bordet-Wassermann négatif.

OBSERVATION XX

Hérédo-syphilis. Laryngospasme et convulsions.

(ZEHNTÉ et FONCIN *Arch. de Méd. des Enfants*,
janvier 1924. Résumé.)

K... R..., garçon âgé de neuf mois, poids de 5.480 gr.

Hérédo-syphilis traitée, Bordet-Wassermann négatif. Rachitisme floride. Laryngospasme et convulsions en novembre-décembre 1922 traités au chlorure de calcium.

Le 21 mars 1923 : varicelle, température 38°5 ; réaction générale peu accusée.

Le 22 mars : accès nombreux de laryngospasme.

26 mars 1923 : L'enfant n'a plus de fièvre.

Pas d'irradiation à la lampe de quartz, guérison spontanée, cessation du laryngospasme depuis le 30 mars. Facial et péronier négatifs depuis le 5 avril.

D'après l'ensemble de ces observations, on peut conclure que, si la syphilis doit à coup sûr être retenue comme facteur de tétanie, il ne semble pas qu'elle agisse d'une façon indiscutablement plus fréquente que d'autres facteurs: En s'en tenant aux seuls cas certains, et aux seuls auteurs qui ont publié des résultats d'ensemble, on trouve que cette fréquence serait de 15,3 pour 100 (Harvier: 4 cas sur 47; Turpin: 5 cas sur 50; Zehnter et Foncin: 1 cas sur 12; Mouriquand: 9 cas sur 15; au total: 19 cas sur 124).

Ces résultats ne concernent que la tétanie infantile. Chez l'adulte, la question est encore moins avancée. Sans doute, la présence d'accidents syphilitiques en évolution rend tout à fait probable, dans plusieurs observations, le rôle du tréponème dans l'apparition de la tétanie; pourtant ces faits paraissent encore trop rares, quand on pense à la fréquence de la vérole, pour qu'on en puisse tirer une conclusion précise.

CHAPITRE IV

Parathyroïdes et syphilis

Si la lésion parathyroïdienne n'est pas démontrée dans tous les cas de tétanie survenant chez des syphilitiques (le plus souvent, il est vrai, faute d'autopsie), de telles lésions, par contre, existent dans la syphilis en dehors de toute tétanie.

Nous avons pu recueillir dans la littérature trente-trois examens de parathyroïdes chez des syphilitiques, spasmophiles ou non: nous les résumons dans le tableau de la page 87. Ils concernent quatorze cas d'hérédo-syphilis infantile et dix-neuf cas de syphilis de l'adulte.

Ces examens signalent: soit des lésions assez banales comme la *congestion vasculaire* ; soit des modifications paraissant témoigner d'une augmentation de l'activité glandulaire, comme la *transformation chromophile des cellules* et l'*hypersécrétion colloïdale*; ou,

au contraire, et c'est le cas le plus fréquent, des lésions définitives, ou du moins correspondant à un état d'épuisement fonctionnel: *hémorragies*, *sclérose* partielle ou totale, *infiltration graisseuse*, *altérations nucléaires*.

Ces lésions ne sont pas spécifiques de la vérole, ce qui a permis à SCHULMANN de dire que « la syphilis des glandes parathyroïdes est encore peu connue ». Dans un cas, cependant, on a pu mettre en évidence, dans ces glandes, la présence de *tréponèmes* (TRIBOULET, RIBADEAU-DUMAS et HARVIER (1909); HARVIER, in *Nouveau Traité de Médecine*, Roger, Vidal et Teissier, fasc. VIII, p. 257).

La *sclérose*, que nous avons trouvée notée dans vingt-deux cas, est aussi, il est vrai, une des lésions habituelles de la syphilis viscérale. Elle ne saurait cependant être considérée comme caractéristique de la vérole, car on la rencontre souvent chez des sujets présentant toute infection ou intoxication subaiguë. Dans la tétanie, disent Ribadeau-Dumas et Meyer, « les parathyroïdes présentent souvent des lésions anatomiques importantes, hémorragies ou *sclérose*. Mais ces lésions paraissent assez banales; elles ont été signalées dans de nombreuses autopsies ».

Nous avons trouvé en effet la *sclérose* parathyroïdienne signalée dans plusieurs cas d'*épilepsie* (Erdheim, Claude et Schmiergeld); dans un cas de *maladie de Parkinson* (Berkeley); un cas de *myxœdème* (Forsyth, cité par Morel); trois cas de *bronchopneumonies* (Harvier, *Thèse*, Ex. 9, 43 et 2); deux cas d'*athrepsie* (Harvier, Ex. 27 et 30); un cas de *rachi-*

Les Parathyroïdes dans la syphilis

Lésions	Observations
Sclérose	HARVIER (<i>Thèse</i>), Ex. 114, 116, 117, 120, 46, 50. GARNIER (<i>Thèse</i>), Obs. XLV. PÉPÈRE (cité par Harvier) LAIGNEL-LAVASTINE et DUHEM, Ex. 2, 3, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 13, 14, 15, 17, 18. LANGERON, DECHAUME, DELORE et JEANNIN (1926).
Hémorragies	HARVIER (<i>Thèse</i>), Ex. 23, 61, 114, 117, 46, 50. TRIBOULET, RIBADEAU-DUMAS et HARVIER (1909) (+ <i>tréponèmes</i>). HABERFELD (1911), 2 cas.
Congestion vasculaire	LAIGNEL-LAVASTINE et DUHEM, Ex. 4, 5, 6, 8, 13, 16.
Infiltration graisseuse	LAIGNEL-LAVASTINE et DUHEM, Ex. 1, 2, 3, 5, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16. HARVIER (<i>Thèse</i>), Ex. 23, 61, 120, 46. TRIBOULET, RIBADEAU-DUMAS et HARVIER (1909). HABERFELD (1911), 2 cas. LAIGNEL-LAVASTINE et DUHEM, Ex. 4, 14, 15.
Transformation kystique et hypersécrétion colloïdale	LAIGNEL-LAVASTINE et DUHEM, Ex. 3, 5, 6, 9, 10, 13, 15.
Transformation chromophile des cellules	LAIGNEL-LAVASTINE et DUHEM, Ex. 2, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18.
Absence de lésion	MARFAN (1916).

tisme (Harvier, Ex. 13); deux cas de *gastro-entérite* (Harvier, Ex. 7 et 40), enfin dans les *états tétanoïdes* et dans la *tétanie*, latente ou manifeste (en dehors de la syphilis) (Harvier, Ex. 54, 33, 37, 68, 22, 109, 3, 99, 105).

La diversité de ces constatations ne permet guère d'admettre une spécificité de la sclérose parathyroïdienne. Cependant, cette lésion est particulièrement fréquente dans la syphilis; elle serait même constante dans l'hérédo-syphilis, d'après Harvier. Nous avons rassemblé les faits suivants:

Marcel GARNIER, dans sa *Thèse* (1899), rapporte l'examen des glandes parathyroïdes chez sept malades atteints de maladies infectieuses (Obs. VI, VII, IX, XXIX, XX, XVIII, XLV, XLVIII). Dans une de ces observations (Obs. XLV, p. 87), il s'agissait de syphilis héréditaire: Dans ce cas, et dans ce cas seulement, on constata de la sclérose: « Le tissu conjonctif, dit l'auteur, occupait une place beaucoup plus importante qu'à l'état normal... Mais il est difficile de tirer une conclusion de ce fait unique » (p. 83). Unique, le fait ne l'est pas resté. Apportant à la question sa propre contribution, HARVIER (*Thèse*, p. 117) rappelle d'abord que PEPEPE a fait chez un hérédo-syphilitique la même constatation. De sa statistique personnelle, Harvier conclut que cette sclérose paraît constante dans l'hérédo-syphilis, puisqu'il l'a retrouvée chez six malades sur six. A vrai dire, on ne peut apporter à ce fait une confirmation absolue. Il est certain, cependant, que la sclérose du tissu parathyroïdien n'est,

dans aucune maladie *infantile*, aussi fréquente que dans l'hérédo-syphilis.

En va-t-il de même dans la *syphilis acquise* de l'adulte? En faveur de ce point, nous pouvons produire deux documents: l'observation de MM. LANGE-
RON, DECHAUME, DELORE et JEANNIN, que nous avons vue plus haut en détail (Obs. I) et l'étude faite par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et DUHEM, des parathyroïdes de 64 aliénés (*Annales de Médecine*, 1920): La sclérose nette a été trouvée 50 fois sur 64, et *elle était très intense dans 8 cas, dont 7 paralysies générales et une syphilis cérébrale*. Les auteurs ne publient que 18 examens : ils se rapportent tous à la syphilis cérébrale, le tabès ou la P. G.: 13 fois la sclérose est notée, et dans 7 cas les auteurs indiquent qu'elle était « marquée » ou « très marquée » (Ex. 5, 6, 9, 11, 14, 15, 17).

On voit donc que dans les affections syphilitiques ou « parasymphilitiques » de l'adulte, la sclérose des parathyroïdes semble être également d'une fréquence extrême.

Les hémorragies parathyroïdiennes sont notées dans neuf des observations que nous avons réunies (dans quatre cas elles coïncidaient avec la sclérose). Harvier admet que ces hémorragies — en dehors de la tétanie, où il les a constatées sept fois sur 21 cas — sont particulièrement fréquentes dans l'hérédo-syphilis. Dans l'observation de Triboulet, Ribadeau-Dumas et Harvier, elles coïncidaient avec la présence de trépo-mèmes et ce fait semble en faveur de leur origine spécifique, dans ce cas du moins.

Cependant, ces hémorragies ont encore été signalées en dehors de la syphilis (et de la tétanie) par Harvier, Erdheim, Petersen, Schmorl, V. Verébely, Claude et Schmiergeld, Strada, Yanase, Haberfeld. Elles ne sont donc pas plus pathognomoniques que la sclérose.

La transformation éosinophile d'une plus ou moins grande partie de la glande, a été signalée par Laignel-Lavastine et Duhem, chez les paralytiques généraux, et s'observerait chez ces malades dans le tiers des cas, au dire des auteurs. Chez les mêmes malades, l'*hypersécrétion colloïdale* est signalée avec une fréquence moindre. Pour Harvier, ces modifications correspondraient à un état de suractivité glandulaire.

Enfin, dans plusieurs observations, les auteurs ont noté, au contraire, une hypoplasie glandulaire (Haberfeld) ou des signes d'*épuisement sécrétoire* (Triboulet Ribadeau-Dumas et Harvier). D'après Harvier (*Thèse*, p. 109), cet état d'épuisement fonctionnel est caractérisé par l'état pseudo-syncitial des cellules (Harvier, Ex. 23) et par des modifications des noyaux qui sont pâles, parfois à peine colorés, déformés, ou en dégénérescence acidophile (Harvier, Ex. 23, 61, 120). Mais n'est-on pas en droit de se demander si ces lésions, l'état pseudo-syncitial tout au moins, ne sont pas dues tout simplement à des altérations cadavériques? Quoi qu'il en soit, ces dernières lésions ne sont évidemment pas spécifiques, elles non plus, et l'*infiltration graisseuse* pas davantage.

Cependant, il reste certain que, dans la syphilis héréditaire ou acquise, les glandes parathyroïdes sont

atteintes, d'une façon ou d'une autre, avec une fréquence remarquable: Sur les 33 examens que nous avons réunis, l'intégrité anatomique n'est signalée qu'une seule fois (MARFAN, *Le Nourrisson*, septembre 1916). Encore n'est-il pas impossible d'expliquer de tels cas par une insuffisance fonctionnelle sans lésion apparente, comme on l'admet généralement pour d'autres glandes: C'est ainsi qu'il est des cas « assez rares d'ailleurs, où un syndrome addisonien s'est manifesté sans aucune atteinte, apparente tout au moins, des capsules surrénales » (Josué et Godlewski).

CHAPITRE V

Mode d'action de la syphilis dans la production du syndrome tétanique. Dédutions thérapeutiques

De la réunion de ces documents, il résulte que dans toute une série d'observations il semble exister un certain lien entre l'infection syphilitique et la tétanie, latente ou manifeste. Cependant, ces observations paraissent relativement rares, et nombre de malades atteints de tétanie n'ont jamais présenté un signe d'infection spécifique.

La syphilis, du point de vue de l'étiologie, nous semble donc intervenir au même titre que les autres infections ou intoxications que l'on a tour à tour invoquées comme cause du syndrome tétanique.

Quel serait le mécanisme de cette intervention ?

La pathogénie de la tétanie n'est pas univoque; elle diffère vraisemblablement suivant les formes cliniques. Mais le *mécanisme pathogénique* de ce syndrome

est toujours le même: les différentes pathogénies aboutissent au résultat commun de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire. Dans l'état actuel de nos connaissances, il semble bien que ce mécanisme soit un mécanisme *humoral*, cette modification de l'excitabilité paraissant liée à un trouble du milieu sanguin, l'*alcalose*.

Cette alcalose, par l'intermédiaire de l'hypocalcémie, serait due le plus souvent, nous l'avons vu, à une *insuffisance des glandes parathyroïdes*; elle serait favorisée dans certains cas par une toxi-infection d'origine gastro-intestinale ou par une *insuffisance hépatique*; parfois, enfin, elle serait liée *directement* à une cause particulière, comme dans le cas de l'hyperpnée.

Par quel de ces processus agirait la syphilis? Le rôle de l'*insuffisance des parathyroïdes*, que nous n'avons pu démontrer d'une façon absolue, reste certes possible: Nous avons vu que les lésions parathyroïdiennes graves, sclérose étendue ou hémorragies, ne sont pas rares dans la syphilis et nous les avons trouvées notées dans trois cas de tétanie chez des syphilitiques (Obs. I, II, III). Au minimum, une insuffisance passagère des parathyroïdes paraît justifiée par l'anatomie pathologique dans la plupart des cas de syphilis où l'examen de ces glandes fut pratiqué. Quelques tétanies, il est vrai, semblent ne s'accompagner d'aucune perturbation anatomique parathyroïdienne: dans la syphilis, nous en connaissons au moins un cas (Obs. VII). Par contre, nombre de syphilitiques atteints de lésions parathyroïdiennes n'ont jamais présenté un signe de tétanie (c'était le cas, en particulier, pour les paraly-

tiques généraux dont Laignel-Lavastine et Duhem ont examiné les glandes). Ceci, pourtant, ne doit pas nous étonner outre mesure: c'est un fait d'ordre très général que la discordance entre le trouble fonctionnel et la lésion anatomique constatée. Dans la pathologie endocrinienne, bien plus que l'atteinte anatomique, intervient la capacité fonctionnelle, et c'est celle-ci qui demanderait à être explorée.

Doit-on retenir le rôle d'une *insuffisance hépatique* contribuant à provoquer le déséquilibre du milieu sanguin? Cela semble d'autant plus tentant que les lésions du foie ne sont pas rares dans la syphilis. La présence d'un gros foie est notée dans les observations I et V, pour nous en tenir aux cas qui concernent des adultes. Mais, si dans l'observation V les auteurs signalent la présence de nombreuses ecchymoses, dans l'observation I, au contraire, le fonctionnement du foie paraissait normal d'après les examens de laboratoire, et l'autopsie montra seulement qu'il était un peu dur à la coupe. Ces malades étaient d'ailleurs l'un et l'autre des éthyliques, avec polynévrite. — Il paraît donc difficile de faire la preuve de ce rôle de l'insuffisance hépatique qui, au demeurant, peut n'être que transitoire.

Enfin, l'infection syphilitique agit peut-être dans la tétanie par l'intermédiaire d'autres organes que les *parathyroïdes*, comme elles régulateurs de l'équilibre acido-basique du sang? Mais, là encore, on doit s'en tenir, faute de données précises, à de simples conjectures.

Il est donc difficile de préciser si la syphilis condi-

tionne *directement* la tétanie ou s'il existe un chaînon intermédiaire.

Il semble que l'efficacité du traitement spécifique serait en faveur d'une action directe de la syphilis. Or, cette efficacité paraît nulle : dans plusieurs des observations que nous avons citées, le traitement antisypilitique fut pratiqué ; toutes les fois que le malade fut suivi, on constata que ce traitement était resté sans résultat appréciable sur les signes de spasmophilie (Obs. III, VI, VII, X, XIV, XIX ; communication de MM. Mouriquand, Bertoye et Charleux).

Le traitement spécifique ne saurait donc à lui seul guérir la tétanie. Est-ce à dire qu'on doive le négliger ? Non, évidemment ; il faudra l'instituer toutes les fois qu'on aura pu soupçonner le rôle du tréponème. Chez l'enfant en particulier, il fera partie du *traitement prophylactique* qu'on doit toujours chercher à réaliser et qui a pour but de s'attaquer au *terrain spasmophile*.

Mais en cas de tétanie déclarée, il ne pourra pas dispenser des autres moyens de thérapeutique antitétanique : ces médications, également activées l'une et l'autre, sont les sels de calcium et les rayons ultra-violet.

Les *sels de calcium* (bromure, lactate et surtout chlorure) apportent à l'organisme l'ion calcium qui s'y trouve déficient. Chez l'adulte en particulier ils restent la base du traitement.

Les *rayons ultra-violet*s ont le pouvoir de *fixer* le calcium qui, sans eux, s'élimine rapidement. De plus, l'actinothérapie, à elle seule, sans prise de calcium, suffit à faire augmenter le taux de cet élément dans le

sang et à le fixer dans l'organisme. Chez l'enfant spasmodophile, il semble que l'action des irradiations de la lampe de quartz ne puisse être comparée à celle d'aucune autre méthode de traitement. L'*ergostérine irradiée*, qui possède aussi le pouvoir de fixer le calcium, et dont l'action antirachitique est si nette, paraît donner dans la tétanie des résultats moins constants.

Enfin l'*opothérapie* et les *greffes parathyroïdiennes*, qui se sont montrées particulièrement actives entre les mains de quelques auteurs, offrent un champ d'action relativement peu exploré.

Conclusions

I. — L'étiologie syphilitique d'une tétanie est difficile à démontrer et les cas probants sont relativement rares.

II. — La syphilis, héréditaire ou acquise, peut causer des lésions anatomiques des glandes parathyroïdes : sclérose et hémorragies surtout, congestion vasculaire, infiltration graisseuse, altérations des cellules glandulaires et de leur noyau, hypersécrétion colloïdale.

III. — L'intensité du syndrome tétanique ne paraît pas proportionnelle à celle des lésions : soit que l'état fonctionnel d'une glande, dont il paraît difficile de préjuger d'après son état anatomique, ne corresponde pas toujours à celui-ci, soit que la syphilis provoque la tétanie en agissant sur d'autres organes régulateurs de l'équilibre acide-base du sang.

IV. — Le traitement étiologique anti-syphilitique ne peut à lui seul assurer la guérison des tétanies d'origine syphilitique.

V. — Il sera conjugué au traitement pathogénique endocrinien, à l'administration de sels calciques et de produits irradiés, aux applications de rayons ultra-violets.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	MOURIQUAND.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 9 Avril 1930.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

I. - Généralités sur la tétanie

- ACHARD. — Tétanie. *Journal des Praticiens*, 11 mai 1929.
- BARJON et CADE. — Tétanie d'origine gastrique. *Lyon Médical* 1901, t. 2, p. 66.
- BARTHEZ et RILLIET. — *Traité des maladies des enfants*. Chapitre « Névroses ».
- BOUCHUT et MORÉNAS. — Tétanie d'origine digestive et insuffisance hépatique. *Journ. de Méd. de Lyon*, 1923, p. 431.
- BOURDILLON. — La tétanie de l'enfant. *Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 25 sept. 1926.
- BOURGUIGNON, TURPIN et GUILLAUMIN. — Variations parallèles de la chronaxie et des caractères physico-chimiques du plasma sanguin au cours de la tétanie par hyperpnée volontaire chez l'homme. *Société de biologie*, 14 mars 1925, t. XCII, p. 731.
- BOUVERET et DEVIC. — Tétanie d'origine gastrique. *Rev. de Méd.*, 1892, p. 48.
- CORDIER. — Etude sur la tétanie de l'adulte par apoplexie parathyroïdienne. *Annales de Médecine*, 1920, n° 5, p. 347. — *Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, séance du 9 mars 1920.
- CORVISART. — *Thèse*, Paris, 1852.
- DANCE. — Observations sur une espèce de tétanos intermittent. *Arch. génér. de Méd.*, 1831.
- DELILLE (Armand). — Association de la tétanie et du rachitisme. *Bull. Méd.*, 1925, n° 22.

- ERDHEIM. — Cité par Harvier.
- FRANKL-HOCHWART. — Die Tetanie, Berlin, 1891.
- GUGGISBERG. — Tétanie gravidique. *Correspondenz Blatt für Schweitzer. Aertze*, 15 déc. 1917., p. 1713.
- IMBERT-GOURBEYRE. — De la contracture des extrémités. *Thèse*, Paris, 1844.
- LANGERON. — Les tétanies de l'adulte. *Clin. et Laboratoire*, 20 février 1927.
- LASSALLE. — De la tétanie. *Thèse*, Lyon, 1920.
- LEMAIRE (H.). — Les troubles mentaux dans la tétanie de la première enfance. *Le Nourrisson*, mars 1923.
- LESNÉ et TURPIN. — La spasmophilie ; acquisitions récentes, cliniques et physiopathogéniques. *La Presse Médicale*, 2 janvier 1926.
- MARFAN. — La tétanie (diathèse spasmogène ou spamophilie). *Journal des Praticiens*, septembre 1927, n^{os} 36 à 39.
- MOURIQUAND et BERTOYE. — La spasmophilie (étude clinique et thérapeutique). *Le Journal de Méd. de Lyon*, 20 février 1926.
- PÉRON (N.). — Tétanie et intoxication par la guanidine. La théorie toxique de la tétanie. *Journal Médical Français*, octobre 1925.
- PIÉRI. — Les tétanies. *Marseille Médical*, 15 juin 1927.
- PINELESS. — *Deutsch. Archiv. f. Klin. Med.*, 1906.
- ROUILLARD. — Pathogénie de la tétanie. *La Presse Médicale*, 26 septembre 1923, p. 820.
- SAINT-GIRONS. — La tétanie infantile. *La Médecine*, août 1926.
- SALVESEN (Harald-A.). — La tétanie chirurgicale. *The Journal of Biological Chemistry*, 1923.
- TEISSIER et HERMEL. — De la contracture et de la paralysie idiopathiques che l'adulte. *Journ. de Méd.*, 1843.
- TONNELÉ. — Mémoire sur une nouvelle maladie convulsive des enfants. *Gazette Médicale*, 1832, t. 3, n^o 1.
- TROUSSEAU. — Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, 2^e édition, 1865, t. 2, p. 144.

II. - Syphilis et tétanie. Parathyroïdes et Syphilis

- BERKELEY (W.-N.). — The use of parathyroïd glands for paralysis agitans. *Medical News*, 2 décembre 1905.
- CARNOT (P.), M. BARIÉTY et BOLTANSKI. — Crises de tétanie au cours d'une polynévrite éthylique chez une malade par ailleurs spécifique. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 12 mai 1927.
- CARNOT et DELION. — Tuberculose caséuse d'une des parathyroïdes chez une femme bacillaire atteinte de tétanie, 1905.
- CLAUDE et SCHMIERGELD. — *C. R. Soc. Biologie*, 18 juillet 1908, p. 138.
- COMBY (J.). — *Soc. de Pédiatrie*, 17 juin 1924.
- DELPY. — Des rapports de la syphilis avec quelques glandes à sécrétion interne. *Thèse*, Paris, 1911.
- FRUGONI et SCIMONE. — Tétanie chronique des adultes et transplantation de parathyroïdes humaines selon la méthode de Voronoff. *La Presse Médicale*, 20 mars 1926.
- GARNIER (Marcel). — La glande thyroïde dans les maladies infectieuses. *Thèse*, Paris, 1899.
- HABERFELD. — Die Epithelkörperchen bei Tetanie und bei einigen anderer Erkrankungen, in *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1911, CCIII, pp. 282 et 348, résumé dans le *Journal de Physiologie*, 1911, p. 1043.
- HARVIER. — Recherches sur la tétanie et les glandes parathyroïdes. *Thèse*, Paris, 1909.
- Pathologie des glandes parathyroïdes, in *Nouveau Traité de Médecine*, Roger, Widal et Teissier, 1923, fascicule VIII, pp. 236 à 262.
- HUTINEL. — Le terrain hérédo-syphilitique.
- JOSUÉ et GODLEWSKI. — Pathologie des glandes surrénales, in *Nouveau Traité de Médecine*, Roger, Widal et Teissier, 1923, fasc. VIII, p. 356.

- LAIGNEL-LAVASTINE et DUHEM. — Etude anatomo-pathologique des parathyroïdes de 64 aliénés. *Annales de Médecine*, 1920.
- LANGERON (L.), DECHAUME (J.), DELORE (P.) et JEANNIN (J.). — Tétanie et parathyroïdite syphilitique. Gommés pulmonaires. Intégrité des noyaux striés. *La Presse Médicale*, 19 janvier 1927.
- LESNÉ et TURPIN. — *La Presse Médicale*, 2 janvier 1926.
- MARFAN. — Spasme de la glotte et convulsions généralisées avec signe du facial chez un enfant atteint de rachitisme syphilitique, intégrité microscopique des glandes parathyroïdes. *Le Nourrisson*, septembre 1916.
- *Journal des Praticiens*, 10 septembre 1927, N° 37, p. 597.
- MIRONESCO. — *C. R. Soc. Biologie*, 1908, p. 515.
- MOREL (Louis). — Les parathyroïdes. Paris, 1912.
- MOURIQUAND et BERTOYE. — Hérédo-syphilis et spasmophilie, résultats du traitement par les rayons ultra-violets. *Société de Pédiatrie*, 18 et 19 mai 1925.
- MOURIQUAND, BERTOYE et CHARLEUX. — Spasmophilie et hérédo-syphilis. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 10 mars 1925, in *Lyon Médical*, 2 août 1925, N° 31.
- NICOLAS et GATÉ. — Les troubles endocriniens d'origine syphilitique (III^e Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue française, Bruxelles, juillet 1926), résumé dans la *Presse Médicale*, 18 août 1926, p. 1048.
- OCHSNER et THOMPSON. — Cités par Morel.
- PATRY. — Acromégalie avant 1885. *Thèse*, Paris, 1907-1908.
- RIBADEAU-DUMAS et L. MEYER. — In *Traité de Pathologie Médicale et Thérapeutique appliquée*, Sergent, 1923. Pédiatrie, t. II, p. 478.
- SCHULMANN (E.). — La syphilis des glandes endocrines. *Paris Médical*, 29 mai 1920, p. 442.
- TRIBOULET, RIBADEAU-DUMAS et HARVIER. — *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 20 avril 1909, (et *Thèse* de Delpy, Paris, 1911, Obs. XXXIII).

TROUSSEAU. — Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris,
5^e édition, 1877, t. 2, pp. 214 et 215.

TURPIN. — La Tétanie infantile. *Thèse*, Paris, 1925.

ZEHNTER (E.-N.) et FONCIN (René). — L'acidité urinaire dans
la tétanie du nourrisson. *Archives de Médecine des
Enfants*. Janvier 1924, pp. 18 et 19.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	13
<i>Chapitre Premier.</i> — Quelques généralités sur la Tétanie	17
<i>Chapitre II.</i> — Tétanie avec lésion parathyroï- dienne et syphilis	35
<i>Chapitre III.</i> — Tétanie et syphilis	51
<i>Chapitre IV.</i> — Parathyroïdes et syphilis.	85
<i>Chapitre V.</i> — Mode d'action de la syphilis dans la production du syndrome tétanique. — Dédutions thérapeutiques	93
Conclusions	99
Bibliographie	101



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

° 42, QUAI GAILLETON ,

° ° ° ° ° LYON ° ° ° ° °



